Nr 44 30 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr St. HRYNKIEWICZ i mgr W. ŚWIĄTKOWSKA Choroszcz

Zawartość alkoholu we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w schorzeniach neurologiczno-psychiatrycznych

Ze Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Choroszczy
Dyrektor: Dr St. D e r e s z

Referat wygłoszony na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Poznaniu—Owińskach w dniach 4—6 czerwca 1938 roku

Mimo zawodów, zdążamy wytrwale do uzyskania przedmiotowych sprawdzianów o stanie życia uczuciowego. Dotychczasowe próby wykorzystania różnorodnych odczynów chemicznych, zjawisk serologicznych krwi, zjawisk elektrycznych, magnetycznych itd. kończyły się niepowodzeniem.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na alkohol „endogeniczny" i jego rolę w przebiegach życia uczuciowego. Alkohol endogeniczny, jego poziom, miałby być nie tylko wyrazem, ale jednocześnie i *źródłem* stanów uczuciowych. Osłabienie życia aicktywnego, czy też raczej jego zwężenie, czy spaczenie, jak np. w stanach schizofrenii, miałoby się wyrażać niskimi liczbami alkoholu endogenicznego (B i e l a w s k i). Odwrotnie miało być w stanach maniakalnych, czy też podmaniakalnych.

Stąd już tylko krok jeden do zastosowania prób leczniczych w stanach przebiegających z niskimi liczbami alkoholu.

Takie zachęcające perspektywy skłoniły nas do przebadania większego materiału z punktu zawartości alkoholu. Piśmiennictwo światowe podaje tu i ówdzie nieliczne dane z badań w tym kierunku, są one na razie bardzo skąpe i na ich podstawie wyrobienie własnego zdania jest trudne.

Materiał nasz obejmuje 457 przypadków, w tym 385 mężczyzn i 72 kobiety. Wybitna przewaga mężczyzn nie powstała zupełnie przypadkowo. Należało z góry przypuszczać, że u kobiet wahania chemizmu krwi, które muszą wpływać, według wszelkiego prawdopodobieństwa również i na poziom alkoholu, są większe niż u mężczyzn. Wyniki, uzyskane na materiale męskim z góry należało by uważać za bardziej pewne. Poza tym może należało by wyjaśnić jeszcze jedną pozycję, mianowicie bezwzględną przewagę materiału schizofrenicznego obu płci. Na 457 przypadków mamy 255 schizofreników. Jest to poniekąd wyraz stosunków liczebnych chorych na oddziałach, poza tym jednak znowu dążyliśmy do zbadania tego materiału, gdzie należało by się spodziewać znaczniejszych wahań zawartości alkoholu.

Według rozpoznań klinicznych materiał nasz przedstawia się następująco:

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
schizofrenia	234	22	256
paralysis progressiva	24	3	27
tabo-paralysis	5	1	6
lues cerebro-spinalis	14	3	17
lues peracta	1	—	1
padaczka *	27	3	30
st. post. encephalitidem	9	1	10
sclerosis multiplex	2	2	4
stan po urazie czaszki	2	—	2
organiczne schorzenie o. u. n.	7	9	16
meningitis aseptica	4	3	7
schorzenia obwodowe układu nerwowego	1	2	3
migrena	0	3	3
histeria	0	5	5
imbecillitas	15	—	15
psychopatia	9	6	15
dementia senilis	5	5	10
schizofrenia + padaczka	1	—	1
psychoza infekcyjna	2	4	6
alkoholizm przewlekły	22	—	22
psychoza maniakalno-depresyjna	1	—	1

W 152 przypadkach byliśmy w stanie zbadać zawartość alkoholu jednocześnie we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego uwzględniliśmy w danych przypadkach, poza zwykle dokonywanymi odczynami, badanie prawie wszystkich anionów i kationów, spotykanych w płynie.

Pobieranie krwi i płynu dokonywano oczywiście na czczo. Do wyjałowiania skóry używaliśmy 1% kwaśnego roztworu chromianu rtęci z pominięciem zwykle stosowanych środków, ponieważ zarówno eter, jak i benzyna i oczywiście jodyna z alkoholem ze zrozumiałych względów nie mogły być brane w rachubę.

Oznaczanie alkoholu odbywało się według metody W i d m a r k a. Do badania zwykle używaliśmy 0,4 cm^3 materiału.

W 276 przypadkach badanie było powtarzane dwukrotnie, w 58 przypadkach trzykrotnie i częściej. Powtarzaliśmy badanie dwukrotnie w przeważnej części materiału celem ustalenia obecności wahań oraz granic tych wahań w poziomie alkoholu. Kontrolne badania były robione poza tym wszędzie, gdzie się stwierdziło odchylenia od normy.

Jako normę alkoholu uważa się 0,6 mg % — 5,1 mg %, średnio 2,8 mg %. Rozpiętość od 0,8—5,1 jest znaczna. Tłumaczy się to samym charakterem badanego składnika, jego chwiejnością, podleganiem szybkiemu rozkładowi i spalaniu w organizmie, poza tym posiada tu znaczenie również i właściwość metody określania.

Po rozejrzeniu się we własnych wynikach, byliśmy skłonni do przyjęcia liczby *5 mg %* jako górnej granicy normy. Przeszło połowa oznaczeń wykazuje liczby niższe od 2,0 mg %.

W całym materiale mamy 66 przypadków, gdzie przynajmniej jedno badanie wykazało ponad 5 mg %. Według rozpoznań przypadki ze wzmożeniem alkoholu układają się następująco:

stan po urazie czaszki	1
spondylitis tbc.	1
hemiplegia (miażdżyca?, cukrzyca?)	1
st. p. encephalitidem	3
alkoholizm	2
porażenie postępujące	7
migrena	1
idiotyzm i niedorozwoje	3
padaczka	2
psychopatia konstytucj.	2
schizofrenia	43

Jak z tego zestawienia wynika, w grupie ze zwiększoną zawartością alkoholu jest 43 schizofreników, a 23 przypadki należą do innych grup i zespołów, przeważnie organicznego pochodzenia. Można by więc wnioskować, że odsetkowo w grupie schizofrenii mamy mniej więcej tak samo często wzmożenie alkoholu, jak i w reszcie materiału o przewadze organicznego tła zaburzeń chorobowych. W grupie schizofrenii zwiększenie zawartości alkoholu ponad normę spotyka się w 15%, w reszcie przypadków w 14,5%.

Taki równomierny rozkład wzmożenia alkoholu endogenicznego w psychozach tak zwanych czynnościowych z jednej strony, a organicznych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego z drugiej strony, mógłby wskazywać, że przemiana alkoholowa nie jest swoiście związana z powyższymi zespołami chorobowymi. Poziom alkoholu byłby wobec tego czynnością innych czynników, stojących poza konkretnym tłem cierpienia.

Badania kontrolne, częściej dokonywane w tych podejrzanych przypadkach, wykazały *stałe wzmożenie* zawartości u 11 chorych, z czego 9 przypadków schizofrenii i 2 przypadki porażenia postępującego.

Taki wynik nieco inaczej jakby przedstawiał sprawę rozkładu wzmożenia alkoholu w zależności od rozpoznań, ponieważ wykazuje wybitną przewagę schizofrenii.

Przyjrzyjmy się nieco bliżej tym chorym w świetle obrazu klinicznego na tle reszty materiału przebadanego.

1. Asz., 3951, lat 18. Matka chorego przebywa w szpitalu psychiatrycznym. Chory choruje od trzech lat. Uczuciowo obo-

jętny. Na sali nieposłuszny. Czasami podniecony. Kłamliwy, drażliwy. Przebył leczenie zimnicą oraz szczepionkowe. Ostatnio bezczynny, bez większych wahań nastroju. Alkohol we krwi 7,62 mg % — 11,01—13,4—9,82. Przy pobieraniu krwi każdorazowo zachowuje się bardzo niespokojnie.

2. W., 247, lat 44. W szpitalu od 10 lat. Autystyczny, spokojny. Indolentny. Bez kontaktu. Okresami drażliwy. Alkohol: 7,37—5,08—8,2 mg %.

3. O., 4020, lat 30. Choruje od 10 lat. Rozkojarzony, dziwaczny, kontakt utrudniony. Zupełnie zobojętniały. Czasami (rzadko), agresywny. Ostatnio przybywa na wadze. Alkohol: 38,4—6.49—12,19—1,69 mg %. Przy pobieraniu stawia opór.

4. H., 2293, lat 41. Choruje od 14 lat. Negatywistyczny. Ekshibicjonizm. Halucynuje. Rozkojarzony. Stopniowo coraz bardziej otępiały. Waga na poziomie. Alkohol: 9,3—5,94—9,04 mg %.

5. K., 1840, 36 lat. Choruje od 7 lat. Zmanierowany. Łatwo podnieca się. Okresowo nie przyjmuje pokarmów. Bezczynny. Leczony szczepionkami. Gruźlica płuc. Alkohol: 9,3—1,98—1,13—5,93 mg %. Przy pierwszym pobieraniu krwi niespokojny.

6. S., 4960, 42 lat. Halucynuje, spokojny na oddziale, stale się wyrywa do domu. Alkohol: 8,25—9,3 mg %.

7. M., 1397, lat 44. W szpitalu od 15 lat. Okresowe podniecenia z omamami słuchowymi i wzrokowymi. Autystyczny, bez kontaktu. Waga ostatnio wzrasta. Alkohol: 11,58—2,26—9,76 mg %. Przy pobieraniu krwi niespokojny.

8. B., 1493, lat 40 *(poraż. post.)*. Choruje od 8 lat. Przeszedł leczenie zimnicą i swoiste. Otępiały. Alkohol: 16,10—43,20 mg %.

9. D., lat 37, w szpitalu od 9 lat. Urojenia wielkościowe. Autystyczny, opryskliwy, drażliwy, agresywny. Alkohol: 8,19—5,97 mg %. Przy pobieraniu krwi wybitnie niespokojny.

10. K., lat 42 *(poraż. post.)*. Choruje od 3 lat. Płynowo mało czynna sprawa. Otępiały. Alkohol: 8,78—7,39 mg %.

11. B., 5273, lat 25. Choruje od 8 miesięcy. Podniecony z masowymi halucynacjami i stanami silnego lęku. Alkohol: 7,91—3,10—8,25 mg %. Przy pobieraniu krwi niespokojny.

Jako zjawisko najbardziej uderzające w tym zestawieniu, należy podkreślić, że u 6 chorych, na ogólną liczbę jedenastu, wyżej przytoczonych, widzimy uwagę „zachowanie się niespokojne" w czasie pobierania krwi. Chorzy ci stawiali opór tak, że należało niektórych przytrzymać siłą przy zabiegu.

Z dalszych chorych jeden był stale drażliwy, jeden negatywistyczny, a jeden zdradzał silne omamy ze stanami lękowymi.

Zestawienie wyniku badania z zachowaniem się chorego przy pobieraniu krwi nasuwało przypuszczenie, że zachodzi tu bezpośredni i prawie przyczynowy związek. Kontrolne badanie przy pobieraniu krwi w warunkach spokojnych dało szereg razy liczby zupełnie normalne u tych samych chorych, gdzie przy niepokoju ruchowym, czy tylko podnieceniu psychicznym były one wzmożone.

Przejrzenie kart chorobowych wszystkich badanych pozwala stwierdzić, że niespokojnych, podnieconych, lub stuporowatych, przyjmujących dziwaczne długotrwałe pozycje, jest o wiele więcej niż przypadków ze wzmożeniem zawartości alkoholu.

Należało by z tego wnioskować, że podniecenie ruchowe, jako odczyn na bądź co bądź przykry fakt pobierania krwi, wpływa odmiennie, niż podniecenie „od wewnątrz pochodne", czy też zmiana przyswajania po długotrwałym wysiłku u katatonika. A więc tylko wzmożenie przyswajania, prowadzące do *zakwaszenia* organizmu, daje wzmożenie alkoholu endogenicznego. Wiek chorego, sposób odżywiania się, płeć, konstytucja itd. są bez znaczenia dla poziomu alkoholu.

Pojęcie wysiłku z punktu widzenia chemizmu krwi sprowadza się do nasilenia procesów spalania, a stąd przemijającego chociażby zakwaszenia krwi.

Należało by sprawdzić słuszność tej hipotezy. W tym celu przeprowadziliśmy nasycanie powietrzem wydechowym krwi o ustalonym poziomie alkoholu z niskimi liczbami. Okazało się jednak, że nasycanie nie wpływało na wzrost zawartości alkoholu.

Rozszerzyliśmy badanie stawiając szereg próbek z krwią w atmosferze dwutlenku węgla, po uprzednim, oczywiście, ustaleniu zawartości alkoholu we krwi badanej. Jednocześnie w atmosferze CO_2 razem z krwią były zostawione identyczne naczyńka z wodą. Doświadczenie przeprowadziliśmy w dużym uszczelnionym naczyniu, napełnionym dwutlenkiem węgla z butli.

Zdawało się początkowo, że zachodzi *prosta zależność* między czasem przebywania próbki krwi w atmosferze gazu, a zawartością alkoholu.

Krew na czczo	1,13 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 1 min.	3,95 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 5 min.	14,12 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 12 min.	13,2 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 15 min.	1,69 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 18 min.	4,95 mg % alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 20 min.	4,23 mg % alkoholu

Woda przekroplona, nasycana dwutlenkiem węgla *nie wykazywała* przy staniu krótszym, czy też dłuższym, ani śladu alkoholu.

Zależność poziomu alkoholu we krwi od przebywania w atmosferze dwutlenku węgla istniała tylko w pewnych granicach. Jak widzimy bowiem wyżej, po 15 minutach alkohol opada do liczb początkowych. Dalsze kontrolne badania, w ten sam sposób postawione i powtarzane kilkakrotnie wypadły jednak ujemnie. Czyli dwutlenek węgla, przynajmniej *in vitro*, nie jest czynnikiem zwiększającym poziom alkoholu we krwi. Być może jedynie w ustroju, i to nie w każdym wypadku, istnieje zależność przyczynowa między wzmożeniem CO_2 i wzrostem alkoholu.

W dalszym ciągu rozszerzono doświadczenie, podając królikom dożylnie kwas mlekowy w ilości 7—10—15—25 cm³ 1/5 N. Poza tym, że iniekcja była bolesna, nie zauważono w zachowaniu się zwierząt innego działania obecności kwasu mlekowego w układzie krążenia. Poziom alkoholu endogenicznego nie uległ również żadnym zmianom.

Dla uzupełnienia tylko doświadczenia, podawano królikom dożołądkowo chlorek amonu (roztwór nasycony w ilości 10—20—40 cm³). Okazało się, że silne zakwaszenie organizmu pozostaje bez wpływu na poziom alkoholu.

Na podstawie zbadanego materiału, gdzie dokonano określania alkoholu jednocześnie w płynie i krwi, zestawiliśmy stosunek tych liczb do siebie. Współczynnik, uzyskany z podzielenia krwi przez płyn, wypadł następująco:

1. do 0,5	11%
2. 0,5—1,0	28%
3. 1,0	29%
4. 1,0—1,5	17%
5. ponad 1,5	15%

Jak z powyższego wynika, trudno mówić o wyraźniejszej przewadze pod tym względem krwi, czy płynu m.-rdz., ponieważ w 1/3 przypadków zawartość w obu cieczach jest równa, w 1/3 jest więcej alkoholu w płynie, a w 1/3 więcej we krwi. Na poziom alkoholu w płynie nie wpływa ani rodzaj sprawy z punktu widzenia klinicznego, ani też obecność zmian w płynie, czy też stopień ich nasilenia. Przy czynnych sprawach z dużą pleocytozą i wzmożeniem białka, spotykamy współczynnik alkoholowy zarówno niższy od 0,5, jak równy jedności i wreszcie większy od jedności. Nie gra tu roli zachowanie się współczynnika przepuszczalności pomiędzy krwią a płynem. Można przypuszczać, że czynniki regulujące spalanie alkoholu w organizmie, a więc przede wszystkim wątroba, wpływają tu decydująco. Wzrost poziomu alkoholu we krwi, jako następstwo normalnego spalania przy uszkodzonej wątrobie, prowadzi w krótkim czasie do wyższych liczb i w płynie, przy tym, aż do końca fizjologicznego wzmożenia ilości alkoholu, liczby w płynie są równe lub nieco większe niż we krwi. Przy normalnej czynności wątroby można przypuszczać, że raczej we krwi będą wyższe liczby alkoholu przez cały czas.

Zestawienie liczb alkoholu z badaniem *chlorków, wapnia, żelaza, cukru, cholesteryny*, wykazuje brak zależności wzajemnej w stosunku do alkoholu zarówno we krwi, jak i w płynie.

Streszczenie

1. Autorzy przebadali 457 przypadków neurologicznych i psychiatrycznych na zawartość alkoholu we krwi. W 152 przypadkach badali jednocześnie i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

2. U 11 tylko chorych poziom alkoholu był zwiększony przy wielokrotnym powtarzaniu badania.

3. Wzmożenie alkoholu endogenicznego nie zależy od tła schorzenia, jak również od obrazu klinicznego.

4. Jako przyczynę wzmożonej zawartości alkoholu można przypuszczać zakwaszenie krwi na skutek podniecenia ruchowego w czasie dokonywania zabiegu.

5. Nasycanie dwutlenkiem węgla krwi w probówce nie wpływa na liczby alkoholu.
6. Poziom alkoholu endogenicznego nie zależy od zawartości cholesteryny, cukru, wapnia, chlorków, żelaza.

Piśmiennictwo:

1) Abderhalden: Lehrbuch d. physiologischen Chemie. — 2) Fleming i Stotz: Arch. of Neurol. 33, 1935. — 3) Prokop i Skaličkova: Čas. lek. česk. 1934. — 4) Tomescu i Dimolescu: Z. exper. Mediz. 99, 1936.

Dr Adolf SCHWARZBART Kraków

Z badań budowy, rozwoju i kliniki trąbki Eustachiusza

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. (Dyrektor: Prof. dr St. Ciechanowski) i z Zakładu Histologii Uniw. Jagiell. (Dyrektor: Prof. dr St. Maziarski)

Odczyt wygłoszony w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim w dniu 1 czerwca 1938 roku

W rozwoju wiedzy można zauważyć często, że pewne zjawisko lub pewien fakt, zanim wejdzie do skarbnicy nauki, błąka się długie wieki w formie szkicowej, zaledwie uświadomionej i sporadycznej w umysłach nielicznych jednostek, bez zaznaczenia śladu. W tym stadium wstępnym znajdują się wiadomości o trąbce od czasów staroegipskich aż po wiek XVI po Chr.

W roku 1563, tuż po ogłoszeniu opisu jamy bębenkowej przez Fallopiusza (1561) podał Eustachiusz dokładny anatomiczny opis komunikacji między jamą bębenkową a jamą nosowo-gardłową, opis, który związany z nazwiskiem tego badacza z pewnymi zmianami, przetrwał do dnia dzisiejszego. Podczas tych niecałych czterech wieków, jeśli pominąć okresy upadku i zaniedbania tych działów wiedzy, opis trąbki doznał tylko dwa razy pogłębienia, i to, rzecz dziwna, w odstępach niemal matematycznie półtorawiekowych; przez Valsalvę w roku 1717, a przez Rüdingera w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku. Nieco później uzupełnił ten opis, zwłaszcza anatomiczno-porównawczy Zuckerkandl. Niemniej jednak, wiadomości o trąbce pozostały niezupełnie dokładne. Wśród potężnego rozwoju nowoczesnej otologii, datującego się właśnie od czasu utrwalenia się opisu trąbki, tj. od drugiej połowy ub. wieku i trwającego do bieżących niemal dziesięcioleci, czyli podczas ostatniego półwiecza, trąbka pozostała niejako na całkiem bocznym szlaku zainteresowań, a piśmiennictwo tego okresu, dotyczące trąbki, jest dość ubogie. Szczególnie wielkie są luki opisu trąbki płodowej, pomimo że trąbka w chwili narodzin człowieka jest tworem pod każdym względem gotowym.

Uświadomienie tych luk, jako też nurtujące mnie pewne wątpliwości co do słuszności pewnych, ustalonych obecnie, poglądów, dotyczących trąbki, skłoniły mnie do wkroczenia na teren badań anatomo-histologicznych trąbki, ze szczególnym uwzględnieniem okresów płodowych. Badania moje uwieńczone zostały pewnymi wynikami i znalazły wyraz w monografii ogłoszonej przez Polską Akademię Umiejętności w roku bieżącym. Wyniki osiągnięte nie należą do dziedziny aktualności, mogących bezpośrednio zainteresować lekarza-praktyka, a nawet nie mają charakteru bezpośrednio klinicznego, jakkolwiek w swych konsekwencjach niewątpliwie promieniują w dziedzinę kliniki i praktyki.

Jeśli zdecydowałem się w sprawie tych wyników przemawiać przed niniejszym forum, to przede wszystkim z poczucia obowiązku podzielenia się owocem czteroletniej pracy przed Kollegium współczłonków Czcigodnego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, do którego mam zaszczyt należeć od lat trzydziestu, jak niemniej wskutek wewnętrznej potrzeby wyrażenia z tego miejsca podzięki Zakładom Anatomii Patologicznej i Histologii U. J. i ich Dyrektorom, Panu Profesorowi drowi St. Ciechanowskiemu i Panu Profesorowi drowi Stan. Maziarskiemu, jako też Panom Asystentom tych Zakładów za poparcie mnie w moich usiłowaniach naukowych, jak również Jego Magnificencji Panu Rektorowi Maziarskiemu za przedstawienie pracy Polskiej Akademii Umiejętności oraz Polskiej Akademii Umiejętności za wydrukowanie mojej pracy w nader estetycznej szacie w języku polskim i niemieckim.

Nie będę tutaj z najrozmaitszych względów, a także z powodu ograniczonego czasu przemówienia, zatrzymywać się nad wynikami metodologicznymi, jak sposoby piłowania i utrwalania materiału, jako sprawami, mogącymi interesować tylko specjalistów i dla nich posiadającymi znaczenie. Pominę również niemal zupełnie liczne, chociażby bardzo ważne szczegóły, sporo zajmujące miejsca w mej pracy, jak sprawę mięśni, gruczołów, tkanki limfoidalnej, chrząstki trąbkowej, sprawę początkowych, a dotąd nieopisanych faz pneumatyzacji, sięgających wbrew dotychczasowym poglądom poprzed piąty miesiąc księżycowy i wiele innych szczegółów, omówię natomiast szerzej jedynie tezy bardziej ogólne i zasadnicze, dotyczące przede wszystkim histogenezy nabłonka i klasyfikacji i podziału przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Ze szczegółów niech mi wolno będzie wspomnieć tylko parę następujących, mogących tu w pewnej mierze zainteresować.

Jeden z nich ma charakter metodologiczny. Jest nim *metoda przekrojów podłużnych* przez całą przestrzeń trąbkowo-bębenkową. Metoda ta, szeroko przeze mnie stosowana, dała mi możność poznania lepiej morfologii tej przestrzeni, niż jakakolwiek inna metoda, gdyż rekonstrukcja kształtu ogólnego metodą dotąd stosowanych skrawków poprzecznych, jest nader żmudna, zaś metoda odlewów, czyli tzw. korozja daje wyniki co do trąbki nieautentyczne z powodu rozszerzającego działania wysokich ciśnień i ciepłot używanych przy nastrzykiwaniu preparatu *post mortem*. Za chwilę będę miał sposobność pokazania szeregu takich przekrojów makroskopowych i mikroskopowych i omówienia wniosków z owych spostrzeżeń.

Godne uwagi są spostrzeżenia, dotyczące dwóch rodzajów tkanki, tj. tkanki opisanej przeze mnie jako *bocznotrąbkowa* i tkanki galaretowatej przestrzeni pneumatycznych, zwanej przeze mnie *tkanką pneumatyzacyjną*. Tkanka bocznotrąbkowa, nieuwzględniona, rzecz dziwna, w dotychczasowych opisach trąbki, jest to bardzo charakterystyczna tkanka wiotka, przypominająca tkankę płodową, lecz przecież od niej różna z powodu obecności delikatnych włókien klejodajnych. Pokażę ją również w obrazach mikrofotograficznych. Warstwa tkanki boczno-trąbkowej, rozmieszczona jako rodzaj wiotko-elastycznego łożyska buforowego między mięśniami trąbkowymi, stwarza dla nich nadzwyczaj korzystne warunki przy wykonywaniu czynności rozwierania i domykania światła trąbki w sposób łagodny i cieniowany, a opis tej tkanki odgrywa rolę harmonijnego dopełnienia histologicznego do nowoczesnych wyników badań fizjologii trąbki (Politzer, Hartmann, Gyergyay). Można by obrazowo powiedzieć, że tkanka bocznotrąbkowa umożliwia subtelne „resorowanie" mięśni trąbkowych. Poza tym tkanka ta stwarza dla rzeczonych mięśni korzystne warunki filtracyjne i odżywcze.

Dalszym szczegółem o charakterze już bardziej zasadniczym jest mój opis tkanki galaretowatej. Opis tkanki tej w rozwoju płodowym ucha ma długą historię za sobą. Już Fabricius ab Aquapendente opisuje ją w wieku osiemnastym, oczywiście makroskopowo. Jest to tkanka całkiem miękka, wodnista, wypełniająca w ostatnich miesiącach rozwoju płodu przestrzeń wśród kształtującej się dopiero kości skroniowej w miejscu późniejszej jamy bębenkowej. Niemcy określają tę przestrzeń wraz z rzeczoną tkanką jako preformowaną przestrzeń jamy bębenkowej *(praeformierter Paukenhöhlenraum)*. Nie tutaj miejsce na opisywanie najróżniejszych hipotez, podawanych w związku z przekształcaniem się tej przestrzeni w ostateczną i powietrzną jamę bębenkową w okresie narodzin. Brak mikroskopu i dopełniająca fantazja stworzyły warunki do powstania szeregu poglądów, które nie mogły się ostać w świetle dalszych badań. Kiedy wreszcie Troeltsch i Wendt w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych ubiegłego stulecia dostarczyli opisu mikroskopowego tkanki galaretowatej, nauka zatrzymała się na tym opisie i nie ruszyła naprzód, aż po czasy dzisiejsze. Wedle opisów Troeltscha i Wendta, dotychczas w nauce miarodajnych, tkanka galaretowata zbudowana jest z nader wiotkiej, bogatej w wodę substancji międzykomórkowej, pozornie bezpostaciowej, wśród której rozmieszczone są zrzadka komórki wrzecionowate i gwiazdkowate, zaopatrzone w wypustki. Pośród komórek można zauważyć tu i ówdzie w okach siateczki wspomnianych wypustek komórki okrągłe.

Otóż ten klasyczny opis nie wyczerpuje, wedle moich badań, bynajmniej morfologii tkanki galaretowatej; tkanka ta okazuje przeciwnie, w przeważającej ilości wypadków cechy morfologiczne odmienne, a mianowicie mniejsze lub większe skupienia komórek okrągłych różnej wielkości, nadające obrazowi mikroskopowemu tej tkanki cechę daleko idącej wielokształtności. Ta wielokształtność tkanki galaretowatej, zwanej przeze mnie z ważnych, w pracy omówionych powodów — pneumatyzacyjną, ten *polimorfizm* zatem *tkanki pneumatyzacyjnej* wymaga wytłumaczenia i znajduje je w pewnej mierze w wykazaniu wybitnego pokrewieństwa tkanki pneumatyzacyjnej z sąsiadującym z nią bezpośrednio szpikiem kostnym. Preformowana przestrzeń jamy bębenkowej, o której mowa była powyżej, traktowana przez dotychczasowych badaczy w oderwaniu, jest, zdaniem moim, ni-

czym innym, jak stosunkowo rozległą jamą szpikową, której treść, tj. szpik z powodu predestynacji w pewnej fazie rozwojowej do całkiem nowego procesu, związanego z czynnością przewodnictwa akustycznego, stopniowo przekształca się właśnie w omawianą tu tkankę pneumatyzacyjną. Rozmaite stopnie polimorfizmu tkanki pneumatyzacyjnej, to rozmaite stopnie powinowactwa ze szpikiem, będącym jej macierzą. Stwierdzenie i podkreślenie tej łączności genetycznej staje się trzonem dalszych ważnych zapatrywań, albowiem mezenchymalny charakter obu tkanek pozwala na pewne wnioski. Wszak polimorfizm komórkowy jest stałą cechą charakterystyczną szpiku i równocześnie wyrazem jego stanu aktywności w znaczeniu tych czynności, które są z fizjologią względnie z fizjopatologią szpiku związane. Polimorfizm tkanki pneumatyzacyjnej da się wytłumaczyć analogicznie. Tkanka pneumatyzacyjna jest mianowicie odmianą szpiku, wyodrębnioną dla procesu odmiennego, dla procesu pneumatyzacji. Staje się ona sama przez się pod względem krwiotwórczym nieczynną. W tym wypadku mamy do czynienia z klasycznym obrazem tkanki pneumatyzacyjnej, z obrazem Wendta. W każdym jednak wypadku, gdy zajdą okoliczności, budzące drzemiącą jej aktywność, powstają w tkance pneumatyzacyjnej — graniczącej, jak już powiedziałem i jak pokazują liczne obrazy mikroskopowe, bezpośrednio ze szpikiem — obrazy polimorfizmu. Nad mechanizmem biologicznym tego upodobnienia się tkanki pneumatyzacyjnej do szpiku, nie mogę się tutaj zatrzymywać.

Stwierdzenie, że tkanka pneumatyzacyjna klasyczna jest tkanką tą w stanie nieczynnym, wielokształtna — tkanką tą w stanie aktywności, wiedzie do pewnych wniosków, dotyczących różnorodnych, dotychczas mało zbadanych procesów fizjologicznych, a nawet patologicznych, zapalnych okresu płodowego. Naszkicowałem je w r. 1937 w swej pracy pt.: *„Otitis media foetalis"*, a poruszenie tej sprawy może stać się źródłem dalszych badań, równie owocnych dla embriologii, otologii, jak dla histopatologii ciąży, a tym samym w ogóle dla ginekologii, zwłaszcza, gdy badania te oprzemy na nowoczesnych pojęciach zapalenia fizjologicznego i aseptycznego, stworzonych przez Roesslego, Aschoffa i Schittenheima. Na przeźroczach pokażę charakterystyczny obraz klasycznej i wielokształtnej tkanki pneumatyzacyjnej.

Godną uwagi jest ewolucja pojęć, której podlegała tkanka galaretowata nie tylko co do budowy, lecz także co do okresów rozwojowych, z jakimi wrzekomo miała być związana. Pierwotna koncepcja, oparta przede wszystkim na spostrzeżeniach makroskopowych, wedle których tkanka ta znikała niejako za jednym zamachem tuż przed urodzeniem, lub też po urodzeniu, jest już dziś przestarzała, jakkolwiek utrzymywała się aż do pierwszych dziesiątków lat bieżącego stulecia. Lecz i dziś miarodajne zapatrywania, ustalone przez Wittmaacka, a wypowiedziane w pracy tego autora w r. 1918 pt.: *„Ueber normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins"*, doznały wskutek badań moich pewnej poprawki. Zdaniem Wittmaacka, resztki tkanki galaretowatej można stwierdzić szereg lat po urodzeniu, najpóźniej jednak w okresie dochodzącym do dojrzałości płciowej. Na rozległym swym materiale zdołałem wykazać, że właściwie w ścianach przestrzeni pneumatycznych kości skroniowej nigdy tkanka ta nie zanika, lecz że możemy ją stwierdzić aż do najpóźniejszych okresów wieku dojrzałego. Do trzech faz pneumatyzacji Wittmaacka przybywa niejako moja czwarta faza, trwająca od okresu dojrzałości płciowej aż do późnej starości. Stwierdzenie tego faktu może mieć pewne znaczenie dla zrozumienia procesów regeneracji kości w schorzeniach kości skroniowych i po zabiegach otochirurgicznych.

Przechodzę do jednej z zasadniczych tez pracy, do sprawy histogenezy nabłonka przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Już powierzchowny rzut oka na wyściółkę nabłonkową tej przestrzeni poucza, że od najwcześniejszych okresów płodowych, w których już bodaj część jamy bębenkowej jest spneumatyzowana, co wedle dotychczasowych poglądów oznacza ostatnie miesiące księżycowe, a wedle wyników moich badań (dotyczących człowieka) odbywa się już w czasie poprzedzającym 5 mies. księżycowy, spostrzegamy na dwóch krańcach tej przestrzeni jak najzupełniej różną budowę tej wyściółki. W sąsiedztwie jamy nosowo-gardłowej składa się ona z nabłonka wielorzędowego wałeczkowego, migawkowego, a po przeciwnej stronie, tj. w jamie bębenkowej i później w komórkach kostnego układu pneumatycznego z nabłonka jednowarstwowego płaskiego, przypominającego np. śródbłonek naczyniowy, nabłonek naczyń chłonnych, błon surowiczych jam ciała, itd. Mimo tego kontrastu morfologicznego, ustalił się w nauce przyjęty już od pierwszego okresu badań rozwoju przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, tj. od pierwszej połowy ubiegłego stulecia, czyli od przeszło stu lat pogląd, że wyściółka nabłonkowa całej tej przestrzeni pochodzi z wewnętrznego listka zarodkowego, czyli entodermy, ściślej biorąc z wyściółki nabłonkowej jamy nosowo-gardłowej, z którą, jak wiadomo, związany jest rodowód embriologiczny trąbki. Pogląd ten znajdujemy skodyfikowany w lapidarnym zdaniu znanego podręcznika embriologii Keibla: „Wyściółka nabłonkowa ucha środkowego pochodzi z entodermy". Otóż przeglądając piśmiennictwo, napotyka się dziwny fakt, że co do wczesnych okresów rozwojowych kanału trąbkowo-bębenkowego, wyrażono tam poglądy jednolite, natomiast co do późniejszych faz, gdy pneumatyzacja poczyniła już postępy, zdania autorów okazują liczne rozbieżności. Trudno wchodzić w ramach niniejszego referatu w szczegóły. Wystarczy wspomnieć, że gdy podzielimy sobie schematycznie przestrzeń trąbkowo-bębenkową tych faz późniejszych, jako też okresu dojrzałego na trzy odcinki: trąbkę, jamę bębenkową i układ kostny pneumatyczny, to opisy odcinka pierwszego i ostatniego są w piśmiennictwie jednolite, gdyż nabłonek pierwszego podawany jest, zgodnie z wstępnym opisem, jako wałeczkowy, ostatniego jako płaski. Wspomniane natomiast rozbieżności dotyczą głównie odcinka środkowego, tj. jamy bębenkowej. Szereg wybitnych autorów, jak Siebenmann, Wittmaack, Kölliker, Kessel, Troeltsch, Brunner, Bezold i wielu innych, podaje tu opisy coraz to inne. Rozbieżności opisów powstają zatem co do tego odcinka, w którym następuje przejście w siebie nabłonków tak diametralnie różnych, jak wspomniane na wstępie dwa typy nabłonków. We wszystkich tych opisach stwierdza się dążność do podania pewnego schematu opisowego, tj. do podania linii demarkacyjnej, w której nabłonek wałeczkowaty się kończy, a zaczyna się płaski.

Otóż, przeglądając liczne setki, a nawet tysiące preparatów mikroskopowych z najróżniejszych okresów rozwojowych, od piątego miesiąca księżycowego ciąży aż do późnych okresów dojrzałości, stwierdziłem przede wszystkim, że nie ma mowy o możności jakiejkolwiek schematyzacji opisu wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej i że przeciwnie, naprzemianległość obu typów nabłonka i częste wzajemne ich przechodzenie w siebie, stanowią charakterystyczną cechę wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej.

Śledząc źródła i pochodzenie tego, nieuznanego dotąd w nauce faktu i usiłując go wyjaśnić, powziąłem wątpliwości, czy da się on w ogóle wyjaśnić przy podtrzymaniu poglądu o wspólnym pochodzeniu entodermalnym wyściółki nabłonkowej całej przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Z kolei zbadałem krytycznie szereg wypowiedzianych i ogłoszonych w nauce poglądów co do istoty i mechanizmu procesu pneumatyzacji kości skroniowej i związanego z nim procesu epitelizacji. Wymienię tu kilka najważniejszych nazwisk, jak Hammar, Wittmaack, Preysing, Singer, a ostatnio (1937) Ruedi. Pokazało się tutaj, że szeregi wypowiedzianych tam poglądów należało wszystkie nazwać przypuszczeniami, nieopartymi na dostatecznych dowodach histologicznych. Nikt z autorów nie podał przekonujących obrazów mikroskopowych udowadniających proces wrastania nabłonka trąbkowego w obręb układu pneumatycznego i podział stworzony między obu typami nabłonka okazywał się sztuczny. Np. wedle Ruediego, którego obszerna praca habilitacyjna o pneumatyzacji wyszła drukiem niedawno, bo w roku 1937, nabłonek wielorzędowy, wałeczkowy, migawkowy, na kantach kostnych miałby się mechanicznie rozciągać i w ten sposób zamieniać na jednowarstwowy płaski. Taki pogląd jest całkiem dowolny i pod żadnym względem nie wytrzymuje krytyki. Głowiąc się nad splotem rzeczonych sprzeczności, związanych dla mnie zresztą jeszcze z zagadnieniem klasyfikacji, o czym później, wpadłem na myśl nową, iż kluczem dla usunięcia sprzeczności jest, być może, zmiana zasadniczego założenia histogenetycznego i przyjęcie, że pochodzenie tych różnorodnych morfologicznie nabłonków jest również różne, a mianowicie, że pochodzenie nabłonka układu pneumatycznego kości skroniowej jest może pochodzenia identycznego z pochodzeniem samej, wyżej omówionej, tkanki galaretowatej, czyli pneumatyzacyjnej, tj. pochodzenia mezenchymalnego. Idąc w kierunku tej myśli, przekonałem się rychło, na podstawie przede wszystkim materiału histologicznego z piątego miesiąca księżycowego, że przypuszczenie moje jest uzasadnione i że pogląd ten jest kluczowym dla wyjaśnienia wyżej omówionych rozbieżności i sprzeczności. Niestety, nie jest możliwe w ramach krótkiego sprawozdania przedstawić całego rzeczowego, histologicznego materiału dowodowego, wykazującego słuszność wyrażonego tu poglądu i muszę w tym względzie odesłać do obszernej mojej monografii. Tutaj ograniczę się do kilku uwag.

Nowoczesne badania wskazują, że nie ma najmniejszej podstawy do odmawiania mezenchymie zdolności wytwarzania prawdziwych nabłonków. Wskazują na to badania Schaffera, Hansemanna, Marchanda, Hisa, Drascha i wielu innych, którzy nawet wyściółkę naczyń i jam surowiczych, będącą niewątpliwie pochodzenia mezenchymalnego, określają jako nabłonek. Ba, nawet nie tylko nabłonek płaski o typie śródbłonkowym, jak nasz nabłonek przestrzeni pneumatycznych, lecz także nabłonek wysoki dróg moczowo-płciowych, jako też nabłonek wałeczkowaty, co więcej, i gruczołowy może być, zdaniem Henlego, Prenanta, Kolossowa, Büttnera, Monckeberga i innych pochodzenia mezodermalnego, a Schaffer mówi wręcz o nabłonku mezenchymalnym. Decydującym dla uzasadnienia przytoczonego poglądu jest jednakże wykazanie przeze mnie wśród tkanki pneumatyzacyjnej zamkniętych przestrzeni wyścielonych nabłonkiem płaskim, które dopiero następnie zlewają i łączą się z przestrzeniami kanału trąbki, wyścielonego entodermalnym nabłonkiem wałeczkowym.

W świetle moich badań, powstanie przestrzeni trąbkowo-bębenkowej jest procesem wtórnym, powstałym ze zlania się ze sobą nabłonka entodermalnego trąbki z mezenchymalnym nabłonkiem układu pneumatycznego, a jama bębenkowa jest zatem terenem styku obu typów nabłonkowych, stale tu z sobą współbytujących i współzawodniczących. Pozwolę sobie przedstawić kilka preparatów, potwierdzających powyższą tezę. Korzyści z poglądu tego wypływające są bardzo znaczne, usuwają one wszystkie sprzeczności, rozbieżności i sztuczności dotychczasowych opisów wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej, i wprowadzając pojęcia konkurencji dwóch rodzajów nabłonków, różnych genetycznie, morfologicznie i fizjologicznie, a zatem i fizjopatologicznie, dają do ręki klucz do odmiennego, niż dotąd, objaśniania szeregu zjawisk z dziedziny patologii i kliniki chorób narządu usznego. Teza ta wykazuje też uderzającą zgodność z wynikami badań embriologicznych Frazera, należących do najnowszej doby, a wskazujących, zgodnie z wypowiedzianym przeze mnie poglądem, iż pochodzenie jamy bębenkowej, układu pneumatycznego jest odmienne od pochodzenia trąbki. Jama bębenkowa pochodzi bowiem, wedle owych badań, z drugiej, trąbka z pierwszej szczeliny skrzelowej. Wreszcie badania zarówno Frazera, jak i moje, dają zgodną podstawę do ostatniej tezy mojej pracy, o której dziś chcę mówić — do tezy odmiennego, niż dotąd, podziału, do nowej klasyfikacji przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, czyli przestrzeni ucha środkowego.

Zakres nadawany pojęciu trąbki zmieniał się w ciągu blisko czterech wieków. Opis Eustachiusza dotyczył wyłącznie „przewodu podobnego do kanalika, który biegnie między dwoma mięśniami", a otoczony jest po części chrząstką, po części tkanką błoniastą. Valsalva włączył w pojęcie trąbki część kostną, Rüdinger ugruntował ostry podział na trąbkę kostną i chrząstkową, zaś tak ujęte określenie trąbki utrzymało się po dzień dzisiejszy. Czy jednak określenie takie, przy uwzględnieniu obecnego stanu nauki jest usprawiedliwione i czy odpowiada ono potrzebom dzisiejszej otologii, na to pytanie, które postawiłem sobie w swej pracy, musiałem stanowczo odpowiedzieć przecząco. Analizie tej poświęciłem w pracy swej dużo miejsca, zdając sobie sprawę, iż naruszenie podziału, który zdobył sobie od wieków, tj. od Valsalvy prawo obywatelstwa i na którym opiera się, jak na filarze, cała nowoczesna otologia, nie może dokonać się bez dość ważnych i całkiem decydujących argumentów. Pozwolę sobie argumenty te przytoczyć w schematycznym skrócie.

Otóż analiza historyczna pokazuje, że w badaniach anatomo-porównawczych, jako też w badaniach fizjologii trąbki, pojęcie trąbki kostnej jest zupełnie zbyteczne i nieistotne. Również w studiach embriologicznych pozbawione jest ono wszelkiego znaczenia, a klasyczne badania Frazera, należące do ostatniej doby okazują przeciwnie, że rozwój trąbki chrząstkowej z jednej, a kostnej wraz z jamą bębenkową i układem pneumatycznym z drugiej strony, biegną zupełnie różnymi drogami i mają zupełnie różny punkt wyjścia, tj., że odcinek pierwszy wywodzi się z pierwszej, odcinek drugi z drugiej szczeliny skrzelowej. Anatomia, w szczególności odlewy korozyjne pokazują, że jama bębenkowa, zarówno w czasie rozwoju płodowego, jak i później stanowi z trąbką kostną jednolitą, sztywnościenną, ziejącą przestrzeń kostną, której należy przeciwstawić elastyczną, zmiennościenną, włoskowatą szczelinę trąbki chrząstkowej. Przyjmowana w nauce granica między trąbką kostną a jamą bębenkową, tzw. ujście bębenkowe trąbki *(ostium tympanicum tubae)* okazuje się granicą zupełnie dowolną i sztuczną. Histologicznie nie ma, z wyjątkiem wyściółki nabłonkowej w pewnej mierze, o czym była już mowa, żadnych znaków podobieństwa między trąbką chrząstkową a kostną, przeciwnie, wszystkie cechy wyodrębniają trąbkę chrząstkową i zespalają trąbkę kostną z jamą bębenkową. Mam tu na myśli nie tylko budowę ściany, ale i np. gruczoły, tkankę limfoidalną, które spotykamy wyłącznie w trąbce chrząstkowej. Przypominam również tkankę boczno-trąbkową, charakterystyczną, wraz z mięśniami trąbkowymi dla trąbki chrząstkowej i tkankę pneumatyzacyjną, związaną z całą resztą przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, tj. z trąbką kostną, jamą bębenkową i układem pneumatycznym. Dodajmy do tego, że nie tylko fizjologia trąbki chrząstkowej, jako aparatu wentylacyjnego, i reszty jako narządu przewodnictwa akustycznego, ale i fizjopatologia i klinika tych dwóch odcinków biegną zupełnie różnymi drogami. Zrozumiemy wtedy, że podział obecny, dołączający trąbkę kostną do chrząstkowej, jest tylko źródłem pomieszania pojęć i hamulcem postępu i że wobec tego nie powinien być utrzymany.

Doszedłszy do wniosku powyższego, pozwoliłem sobie oddzielić stanowczo odcinek odpowiadający mniej więcej dotychczasowej trąbce kostnej od trąbki chrząstkowej, a opisawszy go na nowo na podstawie kryteriów anatomo-histologicznych zawartych w mej pracy pozwoliłem sobie określić go jako *protympanum*, tj. jako rodzaj uchyłka kostnego jamy bębenkowej, całą zaś przestrzeń jamy bębenkowej wraz z trąbką kostną określiłem łącznym mianem *bitympanum*. W konsekwencji zaproponowałem też usunięcie stosowanego ogólnie dualizmu w opisie jamy bębenkowej z jednej, trąbki kostnej z drugiej strony. Mam tu na myśli przyjęty we wszystkich podręcznikach opis jamy bębenkowej jako płaskiego walca, czy bębna, a trąbki, jako czworościennego pryzmatu. Zastąpiłem oba te opisy opisem jednolitym całego *bitympanum* jako wydłużonego pryzmatu sięgającego od przedniej granicy *„antrum mastoideum"* aż po przesmyk znajdujący się na przednim końcu *protympanum*. Tym samym odpada też uzasadnienie terminu trąbki chrząstkowej, którą z powodu braku przeciwstawnej trąbki kostnej wystarczy określić jako narząd swoisty i odrębny, mianem trąbki *„sensu stricto"*, bez żadnych dalszych epitetów.

Teraz pozwolę sobie przedstawić zdjęcia, dotyczące omówionych poglądów.

Na klinikę i pojęcia kliniczne trąbki, a tym samym i ucha środkowego, praca morfologiczna może z natury rzeczy oddziaływać tylko pośrednio. Z tym zastrzeżeniem oddziaływania te zaznaczają się w pracy w wielu punktach.

Samo wniesienie światła systematycznych badań anatomo-histologicznych, zwłaszcza w pomijane w ogóle okresy rozwoju płodowego trąbki, spełnia rolę, jakby lotów naukowych w niezbadane tereny. W takich razach nietrudno o odkrycie nieoczekiwanych zjawisk i praw.

Jeśli np. w 6. miesiącu księżycowym powiodło się stwierdzić polipowate wyrośle w ścianie trąbki, albo w pierwszych tygodniach życia wrodzony uchyłek trąbkowy, jeśli w różnych okresach płodowych stwierdzić mogłem niezaprzeczalne zmiany zapalne w śluzówce trąbki, wiodące do nowego pojęcia *„otitis media foetalis"*, to fakty takie nie mogą pozostać bez wpływu na rozważania kliniczne położnika, ginekologa, pediatry, otologa.

Stwierdzenie jednolitej warstwy tłuszczowej na bocznej ścianie trąbki otwiera przy uwzględnieniu warunków korzystnego dostępu, perspektywy otochirurgiczne.

To samo dotyczy stwierdzenia nowych, lub dotąd mało znanych przestrzeni pneumatycznych kości skroniowej, jak opisana przeze mnie *„cellula peritubaria lateralis"* lub *„cellula hypotympanica"*.

Stwierdzenie utrzymywania się tkanki embrionalnej w ścianach układu pneumatycznego aż do późnego wieku zmienia nasze poglądy na warunki i możliwości regeneracji kostnej w zagadnieniach otochirurgicznych. Przykładów można by dać więcej.

Jaki wpływ może wywrzeć na poglądy kliniczne moja teza o mezenchymatycznej histogenezie nabłonka układu pneumatycznego, trudno dziś przesądzać, zanim o tezie tej nie wypowie się krytyka naukowa. W razie oceny dodatniej wpływ powinien być dość znaczny, zwłaszcza jeśli teza dozna uogólnienia w innych dziedzinach, o czym dziś mówić było by przedwcześnie.

Wreszcie kilka słów o wpływie próby reformy klasyfikacji na klinikę trąbki. I tutaj należy oczywiście poczekać na sąd krytyki i liczyć się z dużym oporem tradycji. W razie przyjęcia jednak nowego ładu na tym skromnym odcinku, który obrałem jako teren swych rozważań, zostanie może usunięty pewien chaos, jaki daje się zauważyć nie tylko w piśmiennictwie dotyczącym histopatologii i kliniki ucha środkowego, ilekroć dotyczą one spraw trąbki, lecz także na odpowiednich odcinkach otologii praktycznej i otochirurgii.

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Dokończenie

Wpływ różnych postaci raka sutka na przerzuty kostne

W piśmiennictwie naukowym istnieje kwestia sporna, która z postaci raka sutka, określona drobnowidowo jako włóknista *(ca scirrhosum)* i rdzeniasta *(ca medullare)*, daje częściej przerzuty do kości. Billroth tłumaczy skłonność przerzutową do kości budową histologiczną pierwotnego guza, wyjaśniając, że postacie raków, które są bogatsze w tkankę łączną mają posiadać pewne większe powinowactwo tkankowe do kości i dlatego najchętniej dają doń przerzuty. Billroth wypowiada przy tym zdanie: „Nie wiem, czy to jest przypadek, czy też ma to pewien związek wewnętrzny, że przerzuty raka do kości, które widziałem, występowały u chorych, u których pierwotny guz gruczołu piersiowego miał budowę włóknistą *(carcinoma scirrhosum)*".

Feist i Bauer, Salomon, Lindenberg, Iselin i Halstädt uważają też rdzeniaste postacie raków za formy łagodniejsze i twierdzą, że raki o charakterze włóknistym są prognostycznie bardziej niepomyślne, gdyż właśnie te, jakkolwiek rosną zbyt powoli i mają charakter naciekowy, dają wcześnie stosunkowo przerzuty; raki rdzeniaste o wielkich komórkach i obfitych osadzają się więcej w wielkich drogach limfatycznych, skąd usuwa się je operacyjnie; raki włókniste ubogokomórkowe mają częściej przechodzić przez filtr naczyń limfatycznych i wskutek tego dawać przerzuty w kościach.

Natomiast Boss twierdzi, że bardziej złośliwe są postacie rdzeniaste; raki obfito-komórkowe miałyby wywoływać przerzuty o charakterze kościogubnym (Boss, Zawadowski).

Materiał Kliniki Chirurgicznej U. J. K. nie pozwala nam sprawy tej rozstrzygnąć; badanie drobnowidowe wykazało obecność zarówno postaci włóknistej (jeden przypadek), jak rdzeniastej (jeden przypadek) guza pierwotnego, który dał przerzuty do kości; najczęstsze były formy przejściowe (6 przypadków).

Podajemy mikrofotografię postaci rdzeniastej raka sutka, który dał przerzuty do kości (ryc. 5).



Ryc. 5

Nr prep. histopatologicznego 1320/36, A. J. Utkanie raka gruczołowego, miejscami lite gniazda, mniejsze gniazda rozrzucone wśród podścieliska włóknistego, gdzieniegdzie nacieki zapalne i śluzowacenie komórek rakowych. Powiększenie 75 razy

Przypadek najbardziej złośliwy miał postać mieszaną (ryc. 6).

Jak wielkie w rzeczywistości istnieje powinowactwo pomiędzy różnymi rodzajami pierwotnych ognisk rakowych a powstawaniem ich przerzutów w systemie kostnym, trudno na razie dać pewną odpowiedź i należy na podstawie przyszłych większych statystyk oczekiwać wyjaśnienia istniejącej zależności. Podobnie nierozstrzygniętą pozostaje kwestia wpływu stopnia dojrzałości komórek rakowych na ilość i jakość przerzutów. Hansemann, Peterson, Colmers uważają niedojrzałe, bardziej atypowe postacie raka za złośliwsze, jakby należało przypuszczać, w porównaniu z postaciami więcej homologicznymi; Feist i Bauer natomiast nie przypisują żadnego poważniejszego znaczenia prognostycznego tym różnicom.

Terapia przerzutów

Całe nowoczesne leczenie istniejących zmian nowotworowych rozpada się na część operacyjną i część drugą, mianowicie leczenie promieniami Roentgena i radu. Obie te części nowoczesnego leczenia uzupełniają się nawzajem, przy czym przeważające znaczenie ma jednak zabieg operacyjny.

Postęp w metodach operacyjnych raka gruczołu piersiowego łączy się ściśle z nazwiskami Volkmanna i Küstnera, którzy pierwsi uważali za konieczność operacyjne usunięcie naczyń limfatycznych sutka i limfatycznych gruczołów pachowych. Dalszy postęp w tej dziedzinie przynoszą wyniki badań Heidenheima, Rottera i Halstädta, którzy wskazali konieczność bardzo radykalnego usunięcia części miękkich klatki piersiowej, gdzie rak może się swobodnie rozwijać. Co do operacyjnego postępowania przy raku gruczołu piersiowego nie straciło nic na swej wartości zdanie wypowiedziane przed 30 laty przez T. Ostrowskiego: „dopóki nie jest nam znaną przyczyna rozwoju raka, walczyć obecnie przeciwko niemu możemy operując wcześnie i najradykalniej, dzięki wczesnemu rozpoznaniu".



Ryc. 6

Nr prep. 733/33. H. S. Utkanie raka gruczołowego; mniejsze lite gniazda; miejscami wśród podścieliska obficie włóknistego widoczne małe gniazda rakowe. Powiększenie 75 razy

Godną uwagi ilustrację do twierdzenia konieczności radykalnej operacji daje nam materiał Kliniki Chirurgicznej U. J. K., jest nią historia choroby chorej H. S., Lp. 284/33, 290-423-563/34.

Chora poddaje się w r. 1926 operacji raka prawej piersi; w miesiąc po operacji spostrzega nieznaczne zgrubienie obok pierwotnego guza, istniejące jeszcze przed zabiegiem operacyjnym, które zaczęło wzrastać; w 1927 r. dokonano amputacji prawej piersi z usunięciem gruczołów pachowych; na podłożu blizny operacyjnej usunięto jeden guz w r. 1929, dwa dalsze guzy w 1931 r., dwa następne w r. 1932, w r. 1933 okrojono dolne ramię blizny razem z nowotworami, usunięto skórę aż do żeber; następnie usunięto w tym miejscu żebro razem z opłucną, którą wycięto na przestrzeni 5-złotówki. W zabiegu operacyjnym z dnia 18. V. 1934 r. okrojono nowo wytworzony guz w okolicy blizny, odpreparowano go od żeber, a w miejscu, gdzie było brak żebra od opłucnej, ubytek skóry pokryto płatem zakrojonym z części klatki piersiowej, uszypułowanym od pachy. Osobnym cięciem usunięto macalny guz w kikucie mięśnia piersiowego. W jesieni tegoż roku pojawiły się przerzuty do kości, nie dające się operować.

Już na pierwszy rzut oka nasuwa się tu myśl, że wczesny zabieg radykalny z wycięciem gruczołów i części miękkich schorzałej piersi, jeżeli w ogóle jakikolwiek zabieg operacyjny mógłby być w owej chorobie środkiem skutecznym, stworzyłby lepsze widoki prognostyczne dla chorej, niż kolejne, częściowe operacje o zasięgu coraz radykalniejszym.

Wczesne rozpoznanie i wczesna radykalna operacja gruczołu piersiowego wraz z następowym naświetlaniem promieniami Roentgena często zapobiega powstawaniu przerzutów. Zda-

wało by się wprawdzie, że z chwilą wystąpienia przerzutów raka operacja radykalna gruczołu piersiowego jest bezcelowa, ale tak jednak nie jest, gdyż mimo przerzutów powinno się ją wykonać tam, gdzie ogólne warunki danej chorej na to pozwolą. W tych bowiem przypadkach zabieg operacyjny wykonany na gruczole piersiowym będzie miał to wielkie znaczenie, że usunie główne źródło powstawania przerzutów oraz że wpłynie na lepsze samopoczucie psychiczne chorej.

Wykonywanie natomiast zabiegów operacyjnych na samych kościach, zajętych przez przerzuty, jak to usiłował czynić Steinthal, wydaje się dość problematyczne. Takie zabiegi operacyjne mogłyby być stosowane co najwyżej tam, gdzie istniałby jeden przerzut, którego usunięcie dałoby trwały wynik wyleczenia, zapobiegając równocześnie złamaniu danej kości.

W celu usunięcia bardzo silnych bólów i porażeń, powstałych wskutek przerzutów raka do kości, wykonywał Tietze zabiegi na kręgosłupie; jednak, jak sam mówi, operacji powyższej nie da się uogólnić. Zaniechano też z czasem przecinania korzonków nerwowych w celu usunięcia bólów, wywołanych uciskiem przerzutów, aby nie wywołać następowych odleżyn.

W wypadkach natomiast istnienia mnogich przerzutów, zabieg amputacyjny lub eksartykulacyjny, nawet w jednej wyłącznie kończynie, byłby zbyt ryzykowny ze względu na ciężkość zabiegu i zwyczajnie zły stan ogólny chorych. W razie powstania złamania na tle przerzutu kostnego, należało by raczej ograniczyć się do założenia opatrunku ustalającego daną kończynę.

Ogólnie rzecz biorąc, zabieg operacyjny wykonany na rakowym gruczole piersiowym trzeba uznać za niezbędny środek, zapobiegający powstawaniu przerzutów raka; natomiast należy mu odmówić widocznego, bezpośredniego wpływu na przebieg samego procesu chorobowego w kościach, gdy przerzuty objęły już system kostny.

Pewien wpływ na przebieg procesu chorobowego w przerzutach raka do kości mają naświetlania promieniami Roentgena, druga forma promieni krótkich, promieni radu odgrywa mniejszą rolę; promienie radu są wprawdzie promieniami intensywnymi o silnej penetracji (przenikaniu tkanek), lecz równocześnie trudniejsze w stosowaniu. Promienie rentgenowskie jakościowo i ilościowo zastosowane, trafiają ognisko przerzutowe kostne zazwyczaj głęboko i wywierają na tkankę przerzutową niszczące działanie. Celem stosowania promieni Roentgena jest zadziałanie możliwie najsilniejsze na zbiór komórek nowotworowych, przy najdalej idącym oszczędzaniu tkanki zdrowej, otaczającej przerzut. Tkanka ta, bezpośrednio otaczająca zmianę przerzutową, jest w chwili zniszczenia komórek nowotworowych tkanką biologicznie czynną. Stąd konieczność jej zachowania. Po obumarciu komórek nowotworowych pod wpływem działania promieni Roentgena, tkanka łączna wnika w ognisko przerzutowe i wypełnia ubytek.

Opinie autorów w sprawie leczniczego działania promieni Roentgena na przerzuty kostne raka piersiowego są rozbieżne.

Zastosowanie promieni Roentgena łagodzi częściowo cierpienia chorych (Borak). Pod wpływem naświetlań znikają bóle, które powstają skutkiem zwiększonego ucisku zmian nowotworowych na okostną. Stan polepszenia występuje nieraz bardzo szybko, bo już w ciągu kilku dni. Wyniki kliniczne naświetlań są tego rodzaju, jakich nie spotyka się przy naświetlaniu innych nowotworów. Poza zmniejszeniem się bólu ustępują i inne objawy, chociaż znacznie wolniej, a więc mogą ustąpić porażenia i zaburzenia czucia (Borak). Obok objawów miejscowych, polepsza się nieraz stan ogólny; wraca apetyt, chora przybiera na wadze i odzyskuje zdolność do pracy.

Jolly i Lemaitre opisali przypadek pomyślnego wyleczenia promieniami Roentgena przerzutów raka gruczołu piersiowego do kręgosłupa.

Jakobs opisuje cofnięcie się przerzutów kostnych raka części lędźwiowej i krzyżowej kręgosłupa pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena; przerzuty wystąpiły u 29-letniej chorej w dwa lata po radykalnej operacji gruczołu piersiowego; po naświetleniach chora dwa lata już cieszy się zdrowiem.

Pfahler opisuje przypadki, w których uzyskiwał wyleczenia zmian przerzutowych raka w kościach oraz ogólną poprawę stanu zdrowia na przeciąg kilku lat.

Holzweissig również podkreśla z całą stanowczością wielką wartość promieni Roentgena w leczeniu przerzutów kostnych raka. Opisuje przy tym przypadek, w którym istniał przerzut raka w trzonie kręgu piersiowego po usunięciu gruczołu piersiowego; u chorej wystąpiły rozległe zaburzenia czuciowe i porażenie ruchowe, które jednak znikły zupełnie w 8 tygodni po zakończeniu leczenia.

Zmiany morfologiczne, jakie występują w naświetlanych przerzutach dają się zauważyć o wiele później, aniżeli zmiany kliniczne. Przed upływem jednak 6 tygodni przeważnie nie stwierdza się wybitniejszych zmian w obrazie rentgenowskim niekiedy mija 2 a nawet i więcej miesięcy, zanim wystąpią uderzające zmiany. Zmiany morfologiczne w odfotografowanych obrazach rentgenowskich charakteryzują się większym lub mniejszym zaciemnieniem, jako wyraz odkładania się soli wapniowych w ogniskach przedtem odwapnionych. Ograniczone wyjaśnienia, które przedtem nie odcinały się ostro od otoczenia, zyskują obecnie na ostrości; stają się zasobniejsze w wapń, a samo ognisko zmniejsza się od obwodu. Ogniska większe nabierają nieraz wyglądu zarysowanej torbielkowatości, przez którą przeciągają beleczki zasobne w sole wapna; w ten sposób mniej lub więcej wypełnia się ognisko nowo wytworzoną tkanką. Czasami widzi się w otoczeniu przedtem odwapnionej warstwy nadmierną regenerację kości pod postacią wyniosłości kostnych, zwapnienia okostnej i ścięgien (Borak). Jednak nie w każdym przypadku dadzą się stwierdzić rentgenologicznie wyżej opisane zmiany morfologiczne pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena. Przerzut bowiem kostny posiada często zamiast uwapnionej tkanki tylko tkankę kościotwórczą. Oczywiście warunkiem regeneracji kości jest tu nienaruszalność systemu kościotwórczego.

Odmiennego zdania od wymienionych autorów jest Kingreen, który podaje, że w 8 przypadkach przerzutów kostnych raka, leczonych promieniami Roentgena, miał wprawdzie pewną poprawę stanu chorych pod postacią zmniejszenia się bólów, jednak zupełnego wyleczenia nie uzyskał w żadnym przypadku.

Garnier podaje pooperacyjny przypadek raka gruczołu piersiowego u 44-letniej chorej, u której rentgenologicznie stwierdził przerzuty we wszystkich kościach; oprócz tego nastąpiło samoistne złamanie prawej kości udowej; w dalszym zaś przebiegu wystąpiły samoistne złamania jeszcze innych kości. Chora zmarła zanim skończono naświetlania z powodu ogólnego wyniszczenia.

Nasz materiał kliniczny przemawia raczej za twierdzeniem autorów, którzy nie przypisują naświetlaniom Roentgena wybitnego działania leczniczego przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego.

Pomyślny czasowy wynik naświetlania promieniami Roentgena widzieliśmy w przypadku chorej B. O.; Nr Rtg. 871/35. Chora pobrała 2 serie naświetlań metodą pojedynczo frakcjonowaną; każdorazowo stwierdzało się poprawę stanu chorobowego pod postacią zmniejszenia się guza; trzeciej serii jednak nie pobrała prawdopodobnie wskutek zejścia, którego stwierdzić nie mogliśmy ze względu na brak odpowiedzi od chorej, zamieszkałej w dalekiej prowincji.

U chorej Ch. M., Nr Rtg. 47/36 i 1020/36, naświetlanie wywołało zmniejszenie się dolegliwości w okolicy krzyżowej; ruchy kończyn stały się nieco lepsze.

W przypadku chorej H. S., Nr Rtg. 29/35 i 1182/35 naświetlanie wywołało przejściowe polepszenie się samopoczucia; procesu chorobowego jednak zupełnie nie wstrzymało; zdjęcie kontrolne z dnia 24. V. 1935 r. wykonane w 4 miesiące po pierwszym (6. I. 1935) wykazało dalszy, bardzo gwałtowny wzrost procesu destrukcyjnego; tymczasem chora pobierała naświetlania promieniami Roentgena. W pozostałych przypadkach naświetlania poza chwilowym polepszeniem samopoczucia, procesu chorobowego nie wstrzymały. Rozpatrując krytycznie powyższe doniesienia różnych autorów na podstawie materiałów Kliniki Chirurgicznej we Lwowie, nie da się zaprzeczyć, że przez zastosowanie promieni Roentgena zrobiliśmy pewien postęp w leczeniu przerzutów, jakkolwiek nie zawsze osiąga się zadawalające wyniki.

Naświetlania rentgenologiczne przerzutów kostnych raka wywierają przede wszystkim wpływ dodatni na samopoczucie chorej; nie jest to, zdaje się, tylko wpływ psychiczny, ale obiektywny na zakończenia czuciowe nerwów; wzrasta ruchliwość motoryczna i ustępuje zanik mięśni, powstały wskutek nieczynności. Poważniejszy wpływ ogranicza się do niektórych przypadków. Występuje wówczas wstrzymanie się procesu chorobowego, a nawet powstanie procesu kalcyfikacyjnego i cofanie się zmian patologicznych (Roth).

W większości przypadków naświetlanie promieniami Roentgena procesu chorobowego nie wstrzymuje; jest nawet charakterystyczne, że w przypadkach, w których pod wpływem naświetlania wystąpił proces kalcyfikacyjny, zdarza się groźny nawrót na starym miejscu, ponowne rozrzedzenie tkanki kostnej i to całkiem niewrażliwe na promienie Roentgena (Roth).

Powstaje tu nawet pytanie, czy promienie Roentgena przez swe działanie niszczące na zaczyny w niektórych przypadkach nie osłabiają zdolności obronnych ustroju? Konieczne są w tej dziedzinie dalsze badania, zwłaszcza w stosowaniu odpowiedniej długości fali. Ostatnie pozytywne wyniki naświetlań z małych odległości, stosowane przez Chaula przy nowotworach, uważanych dotąd za nie reagujące na energię promienistą, są jednym z dowodów, że w dziedzinie napromienianń istnieje wielka rozmaitość i że dziedzina ta jest jeszcze w znacznym stopniu zaniedbana (Borak i Schinz).

Do terapii przerzutów kostnych usiłowano w ostatnich latach wprowadzić środki farmakologiczne; sole metali ciężkich, jak ortofosforan ołowiu, złota, selen, collargol, salwarsan, drożdże piwne i autoserum; jednak bez poważniejszych wyników. Teren leczenia chemicznego jest, niestety, najbardziej w tej dziedzinie zaniedbany; rozwój jego zależeć będzie od postępu badań teoretycznych spraw histochemicznych i histofizjologicznych tkanki rakowej. Dziś jeszcze jesteśmy zmuszeni do leczenia objawowego i stosowania narkotyków.

Oceniając ogólnie współczesne metody lecznicze, dochodzimy do wniosku, że przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego, jak też i innych narządów, są przy obecnym stanie wiedzy nieuleczalne; proces chorobowy na dotychczasowe środki lecznicze reaguje w miernym stopniu, zwykle wzrasta stopniowo, nasilając swe objawy; czasami utrzymuje się przez dłuższy okres czasu bez pogorszenia stanu ogólnego i bez charłactwa; w innych natomiast przypadkach zaostrza się czyniąc dalsze przerzuty do części miękkich, które sprowadzają zaburzenia zajętego organu, ogólny spadek sił i zejście; właściwie najgroźniejsze są w owym stanie wtórne przerzuty do części miękkich i charłactwo.

Na podkreślenie zasługuje zależność rokowania od wieku, przejawiająca się w łagodnym stosunkowo przebiegu sprawy nowotworowej u osób starszych, a często odznaczająca się szczególną złośliwością u osób młodszych, tj. poniżej 40 roku życia.

Wyniki

1. Przerzuty raka gruczołu piersiowego do systemu kostnego wynoszą na podstawie materiału Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie za okres 1933—1937 13.7%. Najczęstszym terenem umiejscowienia przerzutów były kości kręgosłupa i nasadowe, odśrodkowe, części kości udowej.
2. Przerzuty kostne miały przeważnie postać „kościogubną"; rentgenologicznie przedstawiały się jako jasne rozrzedzenia kości, ostro i zębiasto oddzielone od ciemnego otoczenia; w ognisku znajdujemy brak budowy kostnej albo nieznaczne resztki tkanki kostnej, jako smugi lekko ściemnione. Postać „kościotwórcza" przerzutu występuje w partiach kostnych przybrzeżnych, jako wał kostny naokoło ogniska, w sąsiedztwie stawów i w najbliższych kościach; ogólnie towarzyszą jej bardzo rozległe ogniska rozrzedzenia. Osadzanie się fosforanu wapniowego i węglanu wapniowego w częściach, sąsiadujących bezpośrednio z ogniskami, należy uważać za objaw towarzyszący samemu procesowi chorobowemu; proces ten uwalnia części mineralne z blaszek kostnych, a krążenie płynów z ustroju przenosi je do niezajętych części systemu kostnego, tworząc wał ochronny lub wzmocnienie systemu kostnego w miejscach bardziej używanych.
3. Odróżnianie przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego od innych zmian chorobowych systemu kostnego, opiera się głównie na obrazie rentgenowskim, na istnieniu guza piersiowego i na wieku chorych; w specjalnych przypadkach wystarczającego materiału w różnicowaniu przerzutów kostnych mogą dostarczyć: badanie krwi, próby odczynowe, próby biologiczne.
4. Przerzuty kostne przed zabiegiem operacyjnym istnieją tylko w zaawansowanym raku gruczołu piersiowego, w III grupie Steinthala: w przypadkach niezaawansowanych, w I i II grupie Steinthala wystąpiły dopiero w ciągu 2 lat po operacji.
5. Postać raka włóknistego sutka nie okazuje się prognostycznie bardziej złośliwa od postaci rdzeniastej; najczęstsze przerzuty systemu kostnego dały postacie mieszane.
6. W terapii przerzutów kostnych najważniejszą jest dziś jeszcze strona zapobiegawcza; wczesny, możliwie najradykalniejszy zabieg chirurgiczny na rakowym gruczole piersiowym zapobiega powstawaniu przerzutów.
7. Leczenie promieniami Roentgena poza przejściowym zmniejszeniem bólów sprawy chorobowej przeważnie nie wstrzymuje; dotychczasowe środki farmakologiczne działania pozytywnego nie wywierają.
8. Sprawa chorobowa kończy się zejściem, czy to wskutek upośledzenia czynności ośrodkowego systemu nerwowego, czy też wskutek wtórnych przerzutów do narządów wewnętrznych i ogólnego charłactwa.

Piśmiennictwo:

Adair F. E.: An. Surg. 1932, str. 410; Ann. Surg. 1933, str. 446. — Albers-Schönberg: Münchn. med. Wschr. 1918, str. 980. — Albrecht: Münchn. med. Wschr. 1907, str. 30. — Angerer: Die Chirurgie der Brustdrüsen. — Anschütz i Hellmann: Münchn. med. Wschr. 1921, str 1005. — Aschoff, König i Gauss: Münchn. med. Wschr. 1913. Nr 7—8. — Assmann: Virchows Arch. T. 188, 1907, str. 32. — Axhausen: Virchows Arch. T. 195, 1909, str. 358. — Baumann R.: Wien. klin. Woch. 1934, str. 848. — Beck: Arch. f. klin. Chir. T. 127, str. 194; Strahlenther. T. 19, 1925, str. 199; Strahlenther. T. 35, 1930, str. 513. — Belot J. i Lepeunetie F.: Journ. de radiol. et d'electrol. 1925, 409—416. — Bircher: Zentralbl. f. Chir. 1907, str. 758. — Bloodgood J. C.: Ann. Surg. 1931, str. 235; Ann. Surg. 1933, str. 933. — Blumenthal: Dtsch. med. Wschr. 1920, str. 505. — Bochenek Adam: Anatomia człowieka. 1921, tom I. — Borak: Arch. f. klin. Chir. 1926, str. 181; Strahlenther. 1929, str. 435; Wien. klin. Wschr. 1926, str. 610. — Boss: Bruns Beitr. T. 121, str 622. — Campell: Röntgenpraxis. 1929, str. 553. — Cholewicki Mieczysław: Polski Przegląd Radiolog. Tom VIII—IX str. 359. — Cohn: Zentralbl. f. Chir. 1906, str. 875. — Cutler M.: Zentralbl. f. Chir. 1931, str. 2854. — Von Czerny Zentralbl. f. Chir. 1900, str. 24; Münchn. med. Wschr. 1911, str. 543; Münchn. med. Wschr. 1912, str. 2209. — Dahl E. i Iversen: Zentrabl. Chir. 1931, str. 1857. — Darrach W.: An. Surg. 1931, str. 1262. — Dega: Polski Przegląd Chir., tom VI, str. 42. — Ebhardt: Zentralbl. f. Chir. 1934, str. 2108. — Erdheim Sigmund: Arch. f. klin. Chir. 1921, str. 274. — Fegi Lorenzo: Zentralbl. für Chir. 1933, str. 2901. — Feis Georg i Bauer Albert: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1922, str. 636. — Fischer-Defoy: Zeitschr. f. Krebsforschung. T. III, str. 195. — Fittig: Bruns Beitr. T. 42, str. 505. — Froewis Egmont: Wien. klin. Wschr. 1930, str. 1229. — Le Fur: Bull et Mem. de la Soc. des Chirurgiens de Paris. 1930, XXII Nr 5. — Gaabe Georg: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1908, str. 760. — Gerota D.: Arch. f. klin. Chir. Tom 54. —, Geschikter i Copeland: Arch. of Surg. 1929, str. 169. — Gilbert J. B.: Zentralbl. f. Chir. 1934, str. 1148. — Ginsburg: Amer. journal of med. science. 1926, str. 520. — Gold: Wien. med. Wschr. 1926, str. 353. — Goldstein: Münchn. med. Wschr. Nr 11, 1909. — Grynkrans Binem i Flaks Józef: Polski Przegląd Radiolog., tom VIII—IX, str. 392. — Haas: Zentralbl. f. Chir. 1931, str. 471. — Hanbart E.: Schweizer. Med. Wochenschr. 1923, Nr 26. — Handley, W. Sampson: Surg. clin. of North America, 1927, tom II, str. 1. — Hammer: Fortschr. Röntgenstr. 1928, str. 684. — Harttung: Bruns Beitr. T. 131, str. 129. — Heidenhaim: Zentr. f. Chir. 1889, str. 53. — Hellner Hans: Zentrbl. f. Chir. 1934, str. 2258. — Heybowicz Kulesza: Statystyka nowotworów złośliwych na podstawie materiału sekcyjnego z Zakładu Anat. Pat. U. W. za czas od 1918 do 1925. — Hinze: Pol. Gaz. Lek. 1925, str. 24. — Hochenegg i Payer: Lehrbuch der speziellen Chir. 1927, tom I. — Hofheinz, Gerhardt: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1931, str. 226. — Hofmann Max: Bruns Beitr. zur klinischen Chir. 1907, str. 201. — Holzweissig: Arch. f. klin. Chir. T. 153, str. 764. — Janusz: Polska Gazeta Lekarska. 1925, Nr 6, 7, 8, 9. — Joly: Presse méd. 1927, Nr 4. str. 55; Bull. et mem. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg 14. Nr 134, 1926, str. 198; Bull. et mem. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg. 15. Nr 138, 1927, str. 143. — Iselin: Schweiz. med. Woch. 1920, Nr 2. — Jurasz A.: Polski Przegl. Chirurg Tom XII, 561. — Jüngling: Zentrblt. f. Chir. 1926, Nr 24. — Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1922. — Keynes Geofrey: Zentrblt. f. Chir. 1930, str. 1646. — Kienböck: Fortschr., a. d. Gebiet der Röntgenstr. T. 37, 1928, str. 414; Wien. med. Wschr. II. część, str. 883, 1928. — Kingreen: Arch. f. klin. Chir. Tom 155, 1929, str. 283; Zentrblt. f. Chir. 1934, str. 2106. — Kirschner-Nordmann: Chir. 1930, tom II, część 2, str. 1735. — Koch-Middelburg: Arch. f. Chir. T. 162, str. 91. — Kolodny Anatole: Archives of Surgery, 1925, str. 690. — Kotzenberg: Bruns Beitr. T. 92, str. 784. — Kowalczyk Jan: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV, zeszyt 2. str. 402. — König Fritz: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXVII. H. L. — Knepper Reinhold: Münch. med. Wochenschr. 1936, s. 759. — Kuhle: Zentralblt. f. Chir. 1932.

str. 726. — Landes-Leinerowa Ludwika: Polski Przegląd Radiolog. T. VIII—IX, str. 157—159. — Lanaitre: Presse méd. 1926, Nr 3, str. 41. — Lenz: Americ. Surg. T. 93, 1931. str. 278. — Lenz M. i Freid J. K.: Zentrblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Levis D. i Rienhoff W. F.: An. Surg. 1932, str. 336. — Lindenberg D.: Ztschr. f. Chir. T. 128, zeszyt 1. — Malchartzeck, Werner Hans: Rostock. Diss. 1934. — Maljeff M. L.: Arch. f. Gynäkologie. 1927, str. 339. — Mandl: Zentrblt. f. Chir. 1929, Nr 23. — Mandler V.: Zentrblt. f. Chir. 1929, str. 331. — Marsh, Millard C.: Journ. of cancer. research. 1927, tom 11, str. 101. — Mathey-Cornat: Arch. Electr. med. 1932, str. 97—117. — Matolesy Tomas: Arch. f. klin. Chirurgie. 1936, T. 187, str. 97. — Meisels: Polski Przegląd Radiolog. tom 5, str. 7, Nowotwory. — Meyer Hermann: Roentgendiagnostik in der Chirurgie und ihre Grenzgebieten. 1927. str. 113. — Michałowski Emil i Wilczek Tadeusz: Polski Przegląd Chirurgiczny. Tom XII, str. 599. — Moore A.: Amer. journ. of rentgenology, 1919, str. 374. — Morelli M.: Zentrblt. f. Chir. 1932, str. 978. — Murray M.: Arch. Surg. 1931, str. 581. — Müller: Zentrblt. f. Chir. 1932, str. 54. — Niczyperowicz Ludwik: Nowiny Lekarskie. 1931, str. 581. — Nowicki Witold: Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych Instytutu Anatomo-patologicznego we Lwowie. Anatomia Patologiczna. Lwów. 1929. T. I. — Neher: Bruns Beitr. T. 119, str. 127. — Oelsner: Arch. f. klin. Chir. T. 64. — Ornatski N.: Zentrblt. f. Chir. 1931, str. 2856. — Ostrowski Tadeusz: Lwowski Tygodnik Lekarski. 1907, Nr 48—49, str. 567. — Pasko: Tyg. Lekarski. 1913, str. 35. — Paszkiewicz L.: Gazeta Lekarska. 1926, Nr 15. — Perthes: Arch. f. klin. Chir. T. 116, str. 353. — Pfahler G. E. i Parry L. D.: Zentralblt. f. Chir. 1931. Nr 45. — Piney A.: Brit. Journ. of Surgery. 1922, str. 235. — Preves N.: Zentralblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Rahm Hanz: Bruns Beitr. zur klinischen Chirurgie. 1924, str. 716. — Von Redvitz E.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1930, str. 1648. — Roffo A.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1929, str. 1331. — Rotter: Arch. f. klin. Chir. T. 58. — Rychłowski Zbigniew: Polski Przegląd Chirurg. T. IX. — Salomon: Arch. f. klin. Chir. T. 101, str. 573. — Sasse F.: Arch. f. klin. Chir. 1884, str. 593. — Schinz, Baensch i Friedl: Lehrbuch der Roentgendiagnostik. Geschwülste der Knochen. Lipsk, 1928. — Schlesinger: Wien. klin. Wschr. Jg. 41. Nr 6, str. 205, r. 1928. — Schloffer: Zentralbl. f. Chirurgie. 1921, str. 1310. — Schloffer H.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1931, str. 1853. — Schuchardt: Langebecks A. 1885, T. XXXI i XXXII; 1891. T. XLI. — Schultes: Bruns Beiträge. T. 54. — Schwarz Berthold: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1905, str. 660. — Schwarzkopf Ernst: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1912, str. 317. — Semb Carl: Zentralblt. f. Chirurgie. 1930, str. 1647. — Shore B. R.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1931, str. 2854. — Siedlecki E.: Nowotwory. 1928. T. III. Nr 3—4. — Silberberg: Bruns Beiträge. T. 120. — Stahnke: Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie. 1926, str. 156. — Stankiewicz Zygmunt i Łysakowski Stefan: Medycyna, str. 305—307. — Stein J.: Księga Pam. XII Zjazdu Lekarzy i Przyr. Polskich. 1925, str. 301. — Steinthal: Arch. f. klin. Chir. T. 86. — Steinthal G.: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. T. I. 1905, str. 226; T. II. 1912, str. 669. — Steinthal C.: Münchn. Med. Wschr. 1922, str. 1105. — Steustrom K. W. i L. G. Eriksen: Radiolog. 1932, str. 741—753. — Taylor H. C.: Zentralblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Teichmann: Zentralblatt f. Chirurgie. 1933, str. 1496. — Tomanek Zdzisław i Tumidajski Julian: Polska Gazeta Lekarska. 1927, str. 618. — Trueblood, Donald: West. J. Surg. 1932, str. 258—269. — Wachtel Henryk: Polska Gazeta Lekarska. T. XIII, str. 586. — Westermark Nils: Zentrblt. f. Chirurgie. 1931, str. 105. — Wiesmann: Bruns Beitr. T. 122. — Winter Stanisław: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XII., str. 650. — Wintz: Die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. Lipsk, 1924. — Wolff G.: Langenbecks A. 1921. T. CXVII. — Wybert A.: Zentrbl. f. Chirurgie. 1832, str. 981. — Wyszogród D.: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV, zeszyt 2, str. 392. — Zawadowski Witold: Polski Przegląd Chirurgiczny. 1930, str. 463. — Zondek i Sonnenfeld A.: W. klin. Chirurgie. 1930, str. 2245. — Yoon Ch.: Bruns Beitr. zur klinischen Chirurgie. 1924, str. 473.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Henryk DŁUGOSZ. St. Asyst. Kliniki Lwów

Związki efedryny lewoskrętnej w lecznictwie

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Roman Rencki

Efedrosan

Efedrosan jest lewoskrętną efedryną, produkowaną przez Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn w Warszawie. Chemicznie jest chlorowodorkiem metyloamino-fenylo-propanolu. Farmakologicznie odpowiada efedrynie uzyskanej z rośliny *Ephedra Vulgaris s. Helvetica*, od dawna znanej w lecznictwie chińskim pod nazwą *Ma Huang*. Na podstawie pierwszych prac o efedrynie z lat 1887—1891 (Miura, Nagai, Günzburg) i późniejszych po roku 1918 (Amatsu i Cubota, Chen, Schmidt, Nagel, Schaumann i inni) wiemy, że efedryna posiada właściwości adrenaliny: rozszerza źrenicę, podnosi ciśnienie, podwyższa poziom cukru we krwi, zmniejsza napięcie mięśni gładkich jelita, oskrzeli i pęcherza, wywołuje skurcz macicy królika i ciężarnej macicy psa, kota, szczura i świnki morskiej. Od adrenaliny efedryna różni się tym, że jest oporniejsza na działanie światła, kwasów i wyższej ciepłoty, jest mniej toksyczna, działa wolniej lecz dłużej, nie traci działania przy doustnym stosowaniu.

Powyższe względy skłoniły do wprowadzenia efedryny do medycyny wewnętrznej i chirurgii, gdyż dotychczas używano jej poza Chinami — jako środka rozszerzającego źrenicę. Prace Millera, Hessa, Kämmerera i Dorera, Pollaka i Robitschka, zapoczątkowały szerokie stosowanie efedryny w klinice.

Jednak produkcja efedryny z przęśli *(Ephedra Vulgaris)* napotyka na szereg przeszkód, między innymi duży koszt i brak surowca, stąd dążność do syntetycznego wytwarzania. W Niemczech wytwarza się racemiczną efedrynę m. in. pod nazwą *efetoniny*. W Polsce firma Ludwik Spiess i Syn w Warszawie produkuje lewoskrętną efedrynę, w handlu pod nazwą *efedrosan*, który na podstawie badań doświadczalnych Hano i Taschnera działa na ciśnienie krwi u kota dekapitowanego dwa razy silniej, niż efedryna racemiczna, silniej też rozszerza oskrzela, 4 razy silniej niż efedryna racemiczna kurczy naczynia krwionośne, a jest od niej mniej toksyczną. Wyniki powyższe zgodne są z badaniami Schaumanna dotyczącymi efedryny lewo- i prawoskrętnej, jako też racemicznej.

Równolegle z badaniami doświadczalnymi prowadzono doświadczenia kliniczne z efedrosanem, szczególnie w dychawicy oskrzelowej (Rejchman i Żarnower, Scheps) i naczynioruchowym nieżycie nosa (Ferber).

Autorowie ci nie zajmowali się bliżej wpływem efedrosanu na narząd krążenia i spalanie węglowodanów. Dlatego w pracy niniejszej omówię pokrótce badania własne, w których po jednorazowym podaniu doustnym lub podskórnym efedrosanu notowano dokładnie objawy podmiotowe, w krótkich odstępach czasu ilość tętna, mierzono ciśnienie tętnicze krwi aparatem Riva-Rocci'ego, często kontrolowano stan serca elektrokardiograficznie, równocześnie oznaczano, w odstępach zaznaczonych na tablicach, poziom cukru we krwi, ilość ciałek białych i ich skład procentowy. Ponadto stosowano efedrosan przez dłuższy czas doustnie lub podskórnie w odpowiednich przypadkach.

Badania przeprowadzałem w II. Klinice Chorób Wewnętrznych przeważnie na chorych leczonych w Klinice, częściowo u studentów szkół akademickich, leczonych ambulatoryjnie, łącznie u 41 osób.

Celowo nie przytaczam opisu przypadków, ograniczając się tylko do podania rozpoznania klinicznego, koniecznego dla zrozumienia przebiegu badań.

Objawy podmiotowe

Naprzód przeprowadzałem doświadczenia u osób zdrowych, na sobie i studentach.

Objawy podmiotowe po zażyciu efedrosanu są następujące: w 10—15 minut po zażyciu 1 tabl. (0,025) występuje lekkie podniecenie, uczucie gorąca, szczególnie w twarzy, tętnienie tętnic skroniowych i lekkie bicie serca. Opisane objawy nie były silne ani przykre, trwały krótko i ustępowały zupełnie po 30—50 minutach.

Po wstrzyknięciu podskórnym 2 amp. efedrosanu (0,1) jeden chory z dychawicą oskrzelową (M. M., lat 35. L. prot. klin. 785, 1936/37) tak opisuje swoje wrażenia:

Po 15 minutach lekkie drżenie mięśni kończyn i uczucie tętnienia w okolicach skroniowych. Po 10 min. chwilowe zawroty głowy i uczucie gorąca twarzy. Po 15 min. ustępuje uczucie gorąca w twarzy i tętnienie w okolicach skroniowych, utrzymuje się lekkie drżenie mięśni kończyn. Po 30 min. powraca uczucie gorąca w twarzy i pojawia się tępy ucisk w okolicy potylicznej, przy czym ciśnienie tętnicze krwi z 130/80 mm Hg podnosi się do 144/90 mm Hg. Po 45 min. chwilowe bicie serca. Po 60 min. wszystkie objawy ustępują.

Oddziaływanie chorych na efedrosan jest jednak wybitnie indywidualne, zarówno co do dawki, jak rodzaju i nasilenia objawów. Przeważnie po 1—2 tabl. efedrosanu występowało uczucie ciepła w twarzy i słabe tętnienie w okolicach skroniowych, lekkie bicie serca i zawroty głowy, albo wszystkie objawy, albo tylko pewne w różnym nasileniu u różnych chorych. Duża ilość chorych, szczególnie z dusznością, nie odczuwa żadnych objawów podmiotowych, po zażyciu 2—3 tabl. efedrosanu na raz (0,05—0,075).

U jednej chorej stwierdziłem jakby nadwrażliwość na działanie efedrosanu. Już połowa tabletki (0,012) wywoływała tak nieprzyjemne uderzanie krwi do głowy, przykre uczucie gorąca i niepokój, że musiała zaprzestać zażywania efedrosanu, chociaż duszność ustępowała zupełnie (dychawica oskrzelowa). Ta sama chora nie mogła używać również efetoniny w dawce 0,01—0,02.

Każdorazowe następne zażycie, czy podanie podskórne efedrosanu wywołuje mniejsze objawy, aż wreszcie chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości, mimo dalszej skuteczności leku. Zażywanie przewlekłe, 2—4 tabl. dziennie, przez 3—4 tygodnie, nie usuwa już uczucia duszności. Przerwa kilkudniowa wystarcza do uzyskania ponownej skuteczności efedrosanu: zjawisko spostrzegane zawsze przy stosowaniu tego typu leku i innych, np. chininy, jako leku zapobiegającego zimnicy.

Podczas zażywania efedrosanu chorzy nie skarżyli się na zaburzenia pęcherzowe ani na zaburzenia przewodu pokarmowego, w jednym przypadku wystąpiła wzmożona pobudliwość płciowa.

Ilość tętna

Chory ze zdrowym narządem krążenia reaguje zmniejszeniem ilości tętna w pierwszych 30—60 minutach po wstrzyknięciu podskórnym 2 amp. (0,1) efedrosanu (por. tabl. I i VII). Wytłumaczyć to można dostosowaniem się pracy serca do zmienionych warunków, mianowicie podwyższenia ciśnienia krwi. Ci chorzy nie odczuwają wzmożonego bicia serca.

Tabl. I a

Chory I. D., lat 30, rolnik. L. prot. klin. 469/37-38. *Ulcus duodeni.*

Dn. 13. III. 1938.

Czas	Tętno na 1'	Ciśn. kiwi	Cukior we krwi w mg%	Leukocytoza	S.	P.	M.	E.	T.	L.	M.
0'	60	110/78	100	5.100	52,5	0,5	—	2,0	1,0	41,0	3,0
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.											
30'	56	190/100	200!	7.600	44,5	2,5	0,5	2,5	0,5	45,5	4,0
60'	60	188/110	160	6.700	48,5	1,0	—	5,5	0,5	39,5	5,0
120'	52	166/100	100	6.000	63,5	3,5	—	2,0	1,0	27,0	3,0
180'	56	130/84	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabl. I b

Chory I. D. jak w tabl. I a.

Dn. 20. III. 1938.

Czas	Tętno na 1'	Ciśn. krwi	Cukier wo krwi w mg%	Leukocytoza	S.	P.	M.	E.	T.	L.	M.
0'	60	110/78	80	5.000	45,5	3,0	—	5,5	1,0	41,5	3,5
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.											
30'	52	178/98	110	6.500	43,2	0,8	—	8,0	1,2	42,8	4,0
60'	54	198/98	120	7.200	47,5	1,0	—	6,0	1,0	42,0	2,5
120'	54	184/98	115	7.600	60,5	3,0	—	2,0	—	33,0	1,5
180'	56	154/80	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabl. II

Chory R. H., lat 42, kupiec. *Achylia gastrica. Diarrhoe.* L. prot. klin. 669/1937-8.

Dn. 6. V. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	76	132/80	80
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.			
30'	60	180/100	80
60'	52	164/86	80
120'	76	130/76	86

U ludzi starszych ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach wieńcowych (tabl. III i IV), u ludzi z chwiejnym układem krążenia (tabl. V) lub niskim ciśnieniem (tabl. VI) stwierdza się zawsze przyśpieszenie czynności serca o 7—14%, bez względu na sposób podania efedrosanu.

Tabl. III

Chory S. O., lat 60, kupiec. *Cirrhos. hepatis atroph. Myodegeneratio cordis.* L. prot. klin. 628/1937-38.

Dn. 25. IV. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	120/76	80
2 tabl. efedrosanu à 0,025			
30'	84	122/78	90
60'	92	120/70	76
120'	92	120/74	60

Tabl. IV

Ten sam chory, jak w tabl. III.

Dn. 29. IV. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	80	110/74	80
1 amp. efedrosanu à 0,05 podskórnie			
30'	84	126/74	90
60'	84	126/74	90
120'	88	134/76	100

Tabl. V

Chory W. J., lat 15, syn rolnika. *Ulcus duodeni. Tonsillitis chronica hypertrophica. Appendicitis chron. Neurasthenia.* L. prot. klin. 439/1937-38.

Dn. 8. IV. 1938. Dn. 14. II. 1938

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi tętn.	Cukier we krwi w mg%	Cukior we krwi
0'	72	115/74	84	70
1 amp. efedrosanu à 0,05 podskórnie				
30'	94	140/60	102	82
60'	76	140/65	112	98
120'	96	130/70	132	116

Tabl. VI a

Chory Ś. M., lat 44, pracownik P. K. P. *Morbus Addisoni* o przebiegu średnio ciężkim z miernym obniżeniem adrenaliny (1:100). L. prot. klin. 122/1937-38.

Dn. 8. VI. 1937.

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	124/84	92
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.			
20'	84	124/80	—
30'	84	118/78	—
40'	88	112/80	92
50'	84	114/82	—
60'	88	112/78	—
70'	92	116/78	96
85'	92	120/84	—
130'	94	120/80	100
160'	96	124/80	—
180'	94	124/80	—

Tabl. VI b

Chory Ś. M. jak w tabl. VI a.

Dn. 10. VI. 1937.

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	116/78	84
0,001 adrenaliny podskórnie			
30'	106	130/84	124
60'	100	124/82	112
120'	96	118/80	92

Nasilenie reakcji u tych samych ludzi w różnych dniach jest różne. Ze względu na znaczne podwyższenie ciśnienia krwi, jak przedstawiam poniżej, nie przeprowadzałem doświadczeń u ludzi ze schorzeniem mięśnia sercowego w okresie niewyrównania, ani u ludzi z ciśnieniem powyżej 150 mm Hg.

Ciśnienie krwi tętnicze

Skład chemiczny i badania doświadczalne (Gedroyć, Rejchman i Żarnower, Hano i Taschner), z których wynikało, że efedrosan podnosi ciśnienie tętnicze krwi u zwierząt pozwalały spodziewać się tego samego działania u ludzi.

Tabl. VII

Chory G. S., lat 23. *Lymphogranuloma malignum.* L. prot. klin. 707/1937-38.

Po 20 naświetlaniach gruczołów promieniami Roentgena.

Dn. 12. VI. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	Ilość c. białych	Segm.	Pał.	Mł.	Eoz.	Zasad.	Limf.	Mon.
0'	60	104/66	100	3.400	64,4	—	—	7,2	—	22,4	6,0
			2 amp. efedrosanu à 0,05								
15'	56	138/74	126	—	—	—	—	—	—	—	—
25'	56	160/78	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30'	56	160/78	150	4.100	65,6	1,2	—	4,0	0,4	22,8	6,0
60'	68	154/76	180	3.400	67,6	0,4	—	5,2	—	23,2	3,2
120'	60	134/68	110	4.800	76,4	0,8	0,4	1,6	0,8	13,6	6,4

U wszystkich naszych chorych, z wyjątkiem chorego z cisawicą (tabl. VI), stwierdzano bezpośrednio po efedrosanie podwyższenie ciśnienia krwi. Najczęściej ciśnienie krwi zachowywało się następująco:

(Chory M. M., lat 35. *Asthma bronchiale.* L. prot. klin. 785, 1936/37).

Przed zastrzykiem 130/80 mm Hg, po zastrzyku 1 amp. efedrosanu (0,05) podskórnie, w 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 i 120 minut ciśnienie wynosiło 135/90, 138/90, 138/90, 144/90, 144/80, 144/80, 140/84, 130/80. Podobne, tylko nieco dłuższe działanie u innych chorych (tabl. IV, V).

W pewnych przypadkach (około 40%) ciśnienie tętnicze krwi po dużej dawce efedrosanu (2 amp. à 0,05) podnosi się w ciągu 30—60 minut ze 110/78 na 190/100, albo na 198/98 (tabl. I i II), u innych ze 104/66 na 160/78 mm Hg (tabl. VII). Należy podkreślić, że podnosi się przede wszystkim ciśnienie skurczowe, a mniej rozkurczowe.

W jednym przypadku cisawicy ciśnienie tętnicze krwi nie zmieniło się (tabl. VI a).

Z porównania działania efedrosanu na ciśnienie tętnicze krwi u tego samego chorego po zastosowaniu doustnym i wstrzyknięciu podskórnym widać, że po doustnym podaniu ciśnienie podnosi się nieznacznie, po wstrzyknięciu podskórnym wyraźnie. Dla przykładu tabl. III i IV. Zestawienie tętna i ciśnienia u tego samego chorego po efedrosanie (tabl. VI a) i adrenalinie (tabl. VI b) dowodzi, że adrenalina działa szybko i krótkotrwale.

Podwyższenie ciśnienia krwi po efedrosanie utrzymuje się przez 2—4 godziny, opadając zwolna do normy. Codzienne wstrzykiwanie podskórne po 2 amp. (0,1) efedrosanu przez 14 dni choremu z cisawicą (tabl. VI c), podobnie, jak wstrzyknięcie jednorazowe (tabl. VI a), nie zmieniło ciśnienia krwi, lecz poprawiło samopoczucie, zmniejszyło osłabienie ogólne, polepszyło apetyt.

Codzienne wstrzykiwanie efedrosanu po 1 amp. (0,05), lub podawanie doustne po 2 tabl. (0,05) przez tydzień u dwóch chorych z dychawicą oskrzelową (Chory S. D., lat 30. *Asthma bronch.* L. prot. klin. 38/1937-38 i chory K. E., lat 29. L. prot. Opieki Zdr. 479/1936-37) nie zmieniło normalnego ciśnienia, wahało się ono stale w granicach 140/100 do 130/80, albo 130/80—125/75 mm Hg.

Cukier we krwi

Efedrosan, podobnie jak adrenalina, podnosi poziom cukru we krwi. Jak wpływ efedrosanu na objawy podmiotowe, ilość tętna i ciśnienie jest indywidualny, tak samo ma się rzecz z poziomem cukru we krwi. Najczęściej podwyższa się poziom cukru we krwi po efedrosanie o 10 mg %.

U chorych, spożywających obficie węglowodany, z dużym zasobem glikogenu, poziom cukru we krwi podwyższa się w ciągu 30—60 minut ze 100 mg % na 200 mg % (tabl. I a), albo ze 100 mg % na 180 mg% (tabl. VII). U chorych wyniszczonych brak wyraźnego podwyższenia poziomu cukru we krwi (tabl. II, VI a).

Wysoki poziom cukru we krwi spotyka się u ludzi reagujących na efedrosan również znacznym podwyższeniem ciśnienia krwi (tabl. I a, VII), małe wahania poziomu cukru przebiegają z małymi zmianami w ciśnieniu (tabl. III—V).

Wreszcie obserwuje się znaczne podwyższenie ciśnienia krwi (ze 110 na 198 mm Hg, względnie ze 132 na 180 mm Hg, a poziom cukru we krwi zmienia się tylko o 40 mg % (tabl. I b) lub nie zmienia się zupełnie (tabl. II). Wnioskuję z tego, że podwyższenie ciśnienia krwi jest bardziej stałe i bardziej charakterystyczne dla efedrosanu, niż zmiana poziomu cukru, która zależy, między innymi, od zasobu glikogenu w wątrobie.

Ilość ciałek białych i skład procentowy

Podobnie jak adrenalina, również efedrosan wpływa na ilościowy i jakościowy obraz ciałek białych. Dla przykładu podaję zachowanie się ciałek białych w przypadku zapalenia wątroby (żółtaczki nieżytowej) o przebiegu ciężkim, w okresie zdrowienia (tabl. VIII).

Tabl. VIII

Chory B. B., lat 29, inżynier. *Hepatitis simplex gravis.* L. prot. klin. 442/1937-38.

Dn. 5. III. 1938.

Czas	Ilość c. białych	Segm.	Pał.	Młod.	Eozyn.	Zasad.	Limf.	Monoc.
0'	8.900	55,6	0,8	—	11,2	0,4	28,0	4,0
		0,1 efedrosanu podskórnie						
30'	9.900	52,8	2,0	—	8,8	0,4	31,6	4,4
60'	10.400	42,8	1,6	—	8,8	0,8	41,2	4,8
120'	10.100	63,2	2,0	—	6,4	—	23,6	4,8

Po wstrzyknięciu podskórnym 0,1 efedrosanu zwiększa się ilość ciałek białych: po 30 minutach o 11%, po 60 minutach o 16%, po 120 minutach wzrost wynosi już tylko 13%. Zmiana wzoru leukocytarnego jest dwufazowa: początkowo maleje ilość ciałek białych neutrochłonnych segmentowanych, a wzrasta wybitnie ilość limfocytów, w drugiej fazie wzrasta ilość segmentowanych ponad cyfrę wyjściową, a maleje liczba limfocytów poniżej cyfry wyjściowej. Ilość eozynochłonnych zmniejsza się nieco.

Podobne zmiany spostrzegano w przypadku wrzodu dwunastnicy, dokładne dane przytoczone na tabl. I a i b.

W przypadku ziarnicy złośliwej, po 20 naświetlaniach promieniami Roentgena nie ma tak wyraźnych zmian w ilości ciałek białych, zaznaczona jest tylko wyraźnie końcowa neutrofilia, limfopenia i zmniejszenie ilości eozynochłonnych (tabl. VII.).

Zatem również pod względem wpływu na obraz krwi efedrosan posiada właściwości adrenaliny i efedryny.

Elektrokardiogram normalny nie zmienia się.

Równolegle z powyższymi badaniami stosowano efedrosan dla celów leczniczych u chorych klinicznych i ambulatoryjnych, mianowicie w 15 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 6 przypadkach przewlekłego, 4 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli, w 2 przypadkach naczynioruchowego nieżytu nosa, w 3 przypadkach zapalenia płuc z obniżeniem ciśnienia krwi, w 4 przypadkach niedomogi mięśnia sercowego z niskim ciśnieniem, rozedmą i nieżytem oskrzeli, w 1 przypadku cisawicy — razem 35 chorych.

Co się tyczy dychawicy oskrzelowej, to efedrosan w dawce 1—2 tabl. użyty wieczorem, zapobiega napadom duszności w nocy. Użyty w tej samej dawce na początku napadu, znosi duszność. Użyty podczas rozwiniętego napadu dychawicy oskrzelowej tylko łagodzi duszność, samego napadu nie usuwa. Nieraz chorzy samowolnie zażywali 4 tabl. na dawkę podczas średniociężkiego napadu wśród nocy (0,1), napad ustępował, jednak podniecenie utrudniało ponowne zaśnięcie.

Tabl. IX

Chory Ś. M., lat 44. *Morbus Addisoni.* L. prot. klin. 122/1937-38.

Data	30/X	31/X	1/XI	2/XI	3/XI	4/XI	5/XI	6/XI	7/XI	8/XI	9/XI	10/XI	11/XI	12/XI	13/XI	14/XI	15/XI	16/XI
Efedr. podsk.	—	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	—	—	—
tętno	80	84	88	100	80	80	92	84	84	88	84	84	88	84	84	84	88	84
ciśnienie	120/75				112/75					124/84				120/80	116/75		118/82	125/84

Uwaga: podczas stosowania efedrosanu samopoczucie dość dobre, zwolna ustępują nudności, poprawia się apetyt, zmniejsza się osłabienie ogólne.

W ciężkim napadzie duszności efedrosan nawet w dawce 8 tabl., podobnie jak efedryna (P o l l a k i R o b i t s c h e k) i efetonina — napadu nie usuwa, łagodzi tylko duszność, nie wywołuje objawów ubocznych, prócz podniecenia.

Polecałem chorym używać efedrosanu zapobiegawczo, przed napadem, albo zaraz na początku napadu. Zapobiegawcze używanie efedrosanu wymaga pewnego systemu; po 10—14-dniowym okresie zażywania musi być tygodniowa przerwa, gdyż w przeciwnym razie efedrosan nie działa, co może prowadzić do fałszywych wniosków.

Ustępowanie duszności w napadzie dychawicy oskrzelowej po efedrosanie połączone jest zawsze z łatwiejszym, obfitym odkrztuszaniem i zmniejszeniem ilości oddechów na minutę.

Celem uniknięcia nieporozumień i rozczarowań, podkreślam i na tym miejscu, że efedrosan, podobnie jak wszystkie preparaty efedrynowe, jest tylko środkiem objawowym w dychawicy oskrzelowej, przy stosowaniu którego nie można zaniedbać leczenia przyczynowego, albo odczulającego.

W przypadkach pierwotnego przewlekłego nieżytu oskrzeli efedrosan w dawce $^1/_2$—1 tabl. 2—3 razy dziennie wybitnie łagodził duszność i pobudliwość do kaszlu. Nie stosowano u chorych z ciśnieniem skurczowym powyżej 150 mm Hg. Kiedy nieżytowi oskrzeli towarzyszyła rozedma płuc i zaznaczona niedomoga mięśnia sercowego, powiększająca objawy nieżytu oskrzeli, połączenie efedrosanu (0,01) z naparstnicą lub belladoną przynosiło choremu niewątpliwą ulgę.

Często duże dawki kodeiny nie łagodziły kaszlu i duszności w ostrym nieżycie oskrzeli tak szybko i wybitnie, jak mała dawka kodeiny z efedrosanem (0,01—0,025). Takie same spostrzeżenia luźne poczyniłem w gruźlicy płuc.

W 2 przypadkach naczynioruchowego nieżytu nosa, trwającego od kilku lat, z napadowym kichaniem — okresowe zażywanie efedrosanu przez 1 miesiąc usunęło zupełnie dolegliwości. Mimo nieużywania efedrosanu od 2 lat, obie chore czują się zupełnie dobrze.

Na podstawie korzystnego wpływu na samopoczucie, duszność, odkrztuszanie i ciśnienie krwi, w przebiegu zapalenia płuc z dużą dusznością i chłodnymi kończynami, można stosować efedrosan (3 razy dziennie $^1/_2$—1 tabl.) również w tym schorzeniu w razie zaburzeń naczynioruchowych.

Ze względu na podwyższanie ciśnienia krwi nie stosowałem efedrosanu w nadciśnieniu (powyżej 150 mm Hg), ani niewyrównanym schorzeniu mięśnia sercowego. Jednak w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego na tle miażdżycy z rozedmą płuc, nieżytem oskrzeli, z normalnym lub niskim ciśnieniem, małe dawki efedrosanu ($^1/_4$—$^1/_2$ tabl. kilka razy dziennie łącznie z naparstnicą) wpływają korzystnie na samopoczucie, zmniejszają duszność, podwyższają ciśnienie do normy. Dawkowanie musi być ostrożne, pod kontrolą lekarską. Konieczne są dawki bardzo małe w krótkich odstępach czasu.

W 1 przypadku cisawicy codziennym stosowaniem efedrosanu podskórnie (tabl. IX) osiągnięto nieznaczną poprawę, objawiającą się poprawą samopoczucia i apetytu. Lepszy wynik uzyskano u tego chorego codziennym stosowaniem podskórnym Visactiny, o czym niżej (tabl. XII).

Mimochodem wspomnę jeszcze o stosowaniu efedrosanu podskórnie w zapaści z dobrym skutkiem.

Na zakończenie dodam, że od ukazania się efedrosanu w handlu stosujemy go w Klinice po naświetlaniach rentgenowskich, przy czym chorzy nie czują się tak rozbici i nie mają nudności. Dawkowanie: $^1/_2$—1 tabl. zaraz po naświetleniu, następnie w ciągu dnia jeszcze 1—2 tabl.

Zbierając wyniki doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych, dochodzę do wniosku, że efedrosan ma pełne działanie efedryny, czy adrenaliny bez jej ujemnych cech, że zastosowany w odpowiednich schorzeniach dróg oddechowych i alergicznych, jako też zaburzeniach w układzie naczynio-ruchowym w przebiegu chorób gorączkowych lub innych, przynosi chorym niewątpliwą ulgę i przywraca równowagę w układzie naczynioruchowym.

Visactin

Visactin jest połączeniem efedrosanu z dwu-etylo-amidem kwasu pirydyno-beta-karbonowego (stiminolem), czyli połączeniem środka o działaniu adrenaliny ze środkiem, pobudzającym ośrodek oddechowy i naczynio-ruchowy, o co twórcom preparatu chodziło.

W pierwszej części pracy udowodniłem, że efedrosan działa właśnie jak adrenalina, lecz nie tak gwałtownie i krótkotrwale. W tej części pracy przedstawię wyniki doświadczeń z Visactina.

Z pierwszych prób biologicznych z Visactiną (doc. dr G e d r o y ć) wynika, że podwyższa ona ciśnienie, początkowo zwalnia, potem przyśpiesza czynność serca i zwiększa jego amplitudę, pogłębia oddech.

Badania kliniczne stwierdziły również, że Visactina podwyższa nieco ciśnienie krwi, przyśpiesza czynność serca, zwiększa ilość oddechów, wpływa na obraz morfologiczny krwi, wywołuje spadek limfocytów i przyśpiesza krzepnięcie krwi (B u b l e i O k o).

Wobec dokładnego przedstawienia wpływu efedrosanu na krążenie, poziom cukru we krwi, ilość ciałek białych i ich skład procentowy, ograniczę się w tej części do podania dwóch doświadczeń po jednorazowym podaniu Visactiny i jednego po stosowaniu przewlekłym, za to przedstawię szerzej spostrzeżenia kliniczne.

Materiał i metodyka jak w części pierwszej.

Objawy podmiotowe

Po 1—2 amp. Visactiny podskórnie chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości. Po 3 amp. Visactiny chory z cisawicą (tabl. XI) skarżył się na drżenie kończyn i podniecenie, które utrzymywało się przez 20 minut. Po 20 kroplach Visactiny doustnie polepsza się samopoczucie, nie ma żadnych objawów ubocznych.

Tabl. X

Chory G. S., lat 23. *Lymphogranuloma malignum*. L. prot. klin. 707/1937-38.
Po 20 naświetlaniach Roentgenem gruczołów.
Dn. 15. VI. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	Ilość c. białych	Segm.	Pał.	Mlod.	Eoz.	Zasad.	Limf.	Mon.
0'	64	104/70	80	4.700	68,4	1,2	0,4	2,4	0,4	20,8	6,4
Visactin 2 amp. podskórnie											
30'	64	120/68	76	3.800	70,0	1,2	—	3,2	0,4	20,4	4,8
60'	72	114/68	100	3.100	74,0	1,2	—	1,6	0,4	21,2	1,6
120'	60	118/80	80	4.400	80,0	1,6	—	0,4	—	16,8	1,2

Tabl. XI

Chory Ś. M., lat 44. *Morbus Addisoni*. L. prot. klin. 763/1936-37.

Dnia 13. VI.			Dnia 14. VI.		
Czas	Tętno	Ciśnienie krwi	Czas	Tętno	Ciśnienie krwi
0'	100	116/80	0'	100	116/80
Visactin 3 amp. podsk.			Visactin 3 amp. podsk.		
5'	108	126/86	5'	108	126/86
10'	108	126/86	10'	108	126/86
25'	92	120/86	25'	92	116/80
60'	90	116/80	60'		

Tętno

W przypadku ziarnicy złośliwej, ze zdrowym narządem krążenia i w przypadku cisawicy, początkowo tętno przyśpiesza się nieco, a potem nieznacznie zwalnia poniżej ilości tętna na początku (tabl. X i XI). Przy stosowaniu przewlekłym przez 19 dni po 1 cm³ dziennie podskórnie, tętno waha się okresowo, na ogół mając skłonność do przyśpieszania się (tabl. XII). Podanie doustne Visactiny nie wpływa na ilość tętna.

Ciśnienie krwi

Po jednorazowym wstrzyknięciu podskórnym 2 cm³ Visactiny, ciśnienie podwyższyło się o 16 mm Hg (tabl. X), a w przypadku cisawicy 3 cm³ Visactiny podnoszą ciśnienie krwi zaledwie o 10 mm Hg.

Również stosowanie przewlekłe nie zmienia normalnego ciśnienia. Przed stosowaniem ciśnienie skurczowe waha się między 115—108 mm Hg, podczas stosowania 120—114 mm Hg, po zaprzestaniu 116 mm Hg.

Zatem jednorazowe, czy przewlekłe stosowanie Visactiny w przypadkach normalnego ciśnienia nie wpływa na nie.

Inaczej ma się rzecz w podciśnieniu (tabl. XIII).

Przed stosowaniem Visactiny ciśnienie 92—90/60 mm Hg i złe samopoczucie: zawroty głowy, nudności, osłabienie ogólne, niechęć do pracy. Podczas stosowania Visactiny 3 razy dziennie 20 kropel przez tydzień, ciśnienie zwolna podnosi się do 114/72 mm Hg, poprawia się wybitnie samopoczucie, znikają wszystkie dolegliwości, wraca chęć do pracy. Po zaprzestaniu stosowania Visactiny dobry stan utrzymuje się nadal. Okresowe pogorszenia dają się ponownie zwalczyć Visactiną.

Zatem ciśnienie normalne nie zmienia się wybitnie po Visactinie, niskie wraca do normy.

Tabl. XII

Chory Ś. M., lat 44. *Morb. Addisoni.* L. prot. klin. 763/1936-37.

Data	29/V	30/V	31/V	1/VI	2/VI	3/VI	4/VI	5/VI	6/VI	7/VI	8/VI	9/VI	10/VI	11/VI	12/VI	13/VI	14/VI	15/VI	16/VI	17/VI	18/VI	19/VI	20/VI
Visactin cm³	—	—	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3	2	2	2	2	—	—
tętno	88	80	80	92	96	84	80	80	80	80	88	88	76	84	94	100	100	96	96	92	96	—	—
ciśnienie	115/90	108/70						120/80 130/80	118/66	114/70				120/70 113/70	120/70	116/80 126/86*)	116/80 126/86*)			118/70		116/80	116/80

Uwaga: Podczas stosowania Visactiny samopoczucie dobre, nudności ustąpiły szybko. *) por. tabl. XI.

Tabl. XIII

Chora amb. J. E., lat 26. Hipotonia.

Data	3/IV	4/IV	5/IV	6/IV	7/IV	8/IV	9/IV	10/IV	11/IV	12/IV	13/IV	14/IV	15/IV
Visactin	3 razy dziennie 20 kropel									—	—	—	—
tętno	96	94	94	90	90	88	84	84	84	—	84	—	80
ciśnienie krwi	92/60	90/60	92/60	96/62	96/62	98/66	104/70	110/70	114/72	—	112/72	--	116/74

Cukier we krwi po jednorazowym podaniu 2 amp. Visactiny podskórnie podnosi się o 24 mg % na krótko (tabl. X).

Ilość ciałek białych w przypadku badanym (tabl. X) zmniejsza się przejściowo. Podobnie jak po efedrosanie występuje po 2 godzinach neutrofilia, limfopenia i zmniejszenie ilości eozynochłonnych, jak stwierdzili B u b l e j i O k o po 10-dniowym stosowaniu Visactiny.

Elektrokardiogram normalny nie zmienia się. Sprawa wymaga jednak szczegółowego zbadania z uwzględnieniem schorzeń mięśnia sercowego.

Visactinę stosowano przeważnie doustnie, w przypadkach nagłych podskórnie, mianowicie: w 3 przypadkach podciśnienia samoistnego, 2 przypadkach zatrucia czadem, 1 przyp. cisawicy, 1 przypadku zapalenia płuc i w kilkunastu przypadkach nagłego zasłabnięcia.

We wszystkich przypadkach widoczna była szybka poprawa podmiotowa, napięcia tętna i ciśnienia. Nawet w przypadku cisawicy uzyskano tak znaczną poprawę, że chory obywał się bez kortyny, jednak trzeba było codziennie wstrzykiwać 1—2 amp. Visactiny.

Korzystne wyniki, uzyskane po stosowaniu Visactiny, zachęcają do szerokiego stosowania tego środka w podciśnieniu samoistnym, czy objawowym, tym bardziej, że średnie dawki lecznicze nie wywołują u chorych żadnych sensacyj podmiotowych i nie podnoszą ciśnienia normalnego, przez co nadają się do stosowania w niedomodze mięśnia sercowego z niskim ciśnieniem.

Piśmiennictwo:

A m a t s u i C u b o t a: przyt. Chen i Schmidt. — B e r g e r W. u. E b s t e r: M. m. Woch. 1927, 26. — B u b l e j J. i O k o J. K.: Medycyna. 1934, 11. — C h e n K. K. a. C. F. S c h m i d t: J. of pharm. a. exp. ther. 1925, 24, 339. — D ł u g o s z H.: P. G. L. 1937, 35. — F e r b e r M.: Med. Prakt. 1936, 12. — G u t t m a n n E.: M. m. Woch. 1926, 51. — G ü n z b u r g: Virch. Arch. 1891, 124, 75. — H a n o J. i E. T a s c h n e r: P. G. L. 1935, 13. — H e s s F. O.: M. m. Woch. 1926, 41, 1691. — J a n k o w s k i J.: P. G. L. 1927, 34 i 35. — K ä m m e r e r u. D o r e r: M. m. Woch. 1926, 42. — M i c h a l o w s k y E. H.: M. m. Woch. 1928, 31, 1378. — M i l a n o v i ć R.: Lijec. Viestn. 1935, 1 — ref. P. G. L. 1936, 20. — M i l l e r T. G.: Amer. Journ. of med. scienc. 1925, 170, 157. — M i u r a: B. Kl. Wschr. 1887, 706. — N a g a i: Pharmazeut. Ztg. 1888, 700. — N a g e l A.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1925, 110, 129. — P e t o w H. u. E. W i t t k o w e r: M. m. Woch. 1927, 18, 767. — P o l l a k u. R o b i t s c h e k: Wien. kl. Woch. 1926, 26. — R e j c h m a n A. i M. Ż a r n o w e r: P. G. L. 1933, 37. — S c h a u m a n n O.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1928, 138, 208. — S c h e p s M.: Ther. Nova. 1935, 5. — T a k á c s L.: Wien. kl. Woch. 1928, 39, 1375.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Stanisław BÜHN Lwów

Siedem lat działalności Koła Naukowego Lekarzy U. S. we Lwowie

W dniu 18. I. 1931 r. rzucono w pogawędce koleżeńskiej myśl stworzenia Koła Naukowego Lekarzy b. Kasy Chorych we Lwowie. Konieczność stworzenia takiego Koła stawała się paląca. Z jednej strony był brak możliwości wypowiedzenia się i wymiany poglądów na tematy związane z medycyną praktyczną i medycyną ubezpieczeniową, z drugiej strony niemożność chodzenia luzem w indywidualnym i osobistym dokształcaniu się jednostek wedle własnych planów i upodobań, ze względu na zbyt rozległe i szybkie postępy medycyny, których ani umysł, ani środki jednego człowieka nie mogły objąć. Na koniec chęć wciągnięcia w orbitę akcji dokształceniowej tych lekarzy, którym środki materialne na to nie pozwalały i tych lekarzy, którzy, czy to nie chcieli, czy to nie potrafili — zmęczeni ciężką służbą — zdobyć się na dodatkową pracę nad własnym dokształceniem.

Grupka lekarzy entuzjastów wiedzy i kształcenia się stwierdziła, że lekarze instytucyj ubezpieczeń społecznych, muszą posiadać własne koło naukowe, dla dokształcania się i pogłębienia wiedzy. Ze względu na specjalny charakter zagadnień interesujących tylko lekarzy ubezpieczeniowych, stworzono koło w ramach Związku Lekarzy Kas Chorych.

W dniu 1. II. 1931 r. odbyło się posiedzenie konstytucyjne Koła, na którym nastąpił wybór zarządu. Czynności prezesa Koła pełnił od chwili powstania Koła do dnia 14. XI. 1935 r. kol. dr N. S c h n e i d e r. Od dnia 14. XI. 1935 r. do chwili obecnej pełni czynności przewodniczącego, dotychczasowy zastępca przewodniczącego dr S. B ü h n.

Niestrudzonym w swej pracy od chwili powstania Koła jest sekretarz dr R. D r e s d n e r.

W czasie sprawozdawczym odbyto 91 posiedzeń naukowych, przy czym w okresie reorganizacji systemu lecznictwa w Ubezpieczalni Społecznej, Koło nie było czynne, tj. w czasie od dnia 13. XII. 1934 r. do dnia 14. XI. 1935 r. Po rocznej przerwie podjęto dalszą intensywną pracę.

A) Posiedzenia naukowe Koła obejmowały następujące działy:

Demonstracje przypadków i sprawozdania z przebiegu leczenia. Demonstracje były przedstawiane przez lekarzy domowych lub przez ordynatora i lekarzy oddziału chorób wewnętrznych i oddziału neurologicznego Szpitala U. S. Niestety, dotychczas nie udało się wciągnąć do trwalszej współpracy poza pediatrami i dermatologami, ani innych specjalistów U. S., ani lekarzy innych oddziałów Szpitala U. S. Bardzo żywa dyskusja, jaka wywiązywała się przy tej sposobności wskazywała na potrzebę i zainteresowanie się demonstracjami, tym bardziej, że tyczyło to przypadków, które przeszły przez ręce lekarza domowego, który był stale zainteresowany dalszymi losami chorego. Koło naukowe jest jedynym miejscem, gdzie może nastąpić osobista wymiana zdań między lekarzami domowymi, a lekarzami szpitalnymi.

Ogółem demonstrowano 90 przypadków. W dyskusji przemawiało 173 lekarzy. Wykładów wygłoszono ogółem 93.

Wykłady obejmowały najrozmaitsze dziedziny medycyny, przy czym starano się grupować wykłady w cykle, obejmujące pewną zwartą całość. Cykli takich było siedem, i obejmowały one następujące zagadnienia:

I. *Dychawica oskrzelowa,* z następującymi wykładami: Zapatrywania szkoły francuskiej na dychawicę. Gruźlica płuc a dychawica oskrzelowa. Dychawica u dzieci. Dychawica, a zagadnienia dermatologiczne. Dychawica, a system nerwowy.

II. *Choroby przewodu pokarmowego:* Klinika wrzodu żołądka. Diagnostyka rentgenologiczna wrzodu żołądka. Nieżyt żołądka i jelit. O zespole gastrokardialnym. Biegunki. Zaparcie. Ostra nekroza trzustki. Opadnięcie trzew.

III. *Choroby wątroby:* Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych. Klinika marskości wątroby. Diagnostyka różniczkowa

bólów w prawym podżebrzu. Diagnostyka różniczkowa guzów wątroby. Diagnostyka różniczkowa żółtaczek. Badanie czynnościowe wątroby. Rentgenodiagnostyka schorzeń prawego podżebrza.

IV. *Choroby narządu krążenia:* Zasady i znaczenie elektrokardiografii. Elektrokardiografia schorzeń krążenia wieńcowego. Symptomatologia i leczenie zawału mięśnia sercowego. Czynnościowe badanie serca. O nerwicy sercowej.

Choroby nerek: Ocena wydolności nerek w świetle badań klinicznych. Mocznica.

Choroby płuc i gruźlica: O podziale gruźlicy wg Bard-Piery. Neumana. Laboratoryjne zagadnienie gruźlicy. Torakoskopia. Wskazania i technika otoku olejowego. Krwiopochodna gruźlica płuc. Klinika przetok płucno-opłucnowych. *Collapsus massivum pulmonum.* Leczenie ropni gruźliczych opłucnej. Obustronna sztuczna odma piersiowa. Bacillemia gruźlicza. Odma płucna nienasycona.

Rentgenologia: Diagnostyka rentg. chorób narządów klatki piersiowej (IV wykłady). Nowoczesne zdobycze na polu pyelografii. O hepatolienografii. Radiodiagnostyka pierwotnego raka płuc. O rentgenokymografii.

Balneologia: Leczenie reumatyzmu kąpielami.

Medycyna społeczna: Zadanie poradniarki przeciwgruźliczej. Cel i zadania nowoczesnej poradni przeciwgruźliczej. Sprawozdanie z IV Zjazdu przeciwgruźliczego. Zatrucie ołowiem w świetle nowoczesnych badań. Z badań ręki robotniczej. Krzemica płuc ze stanowiska chorób zawodowych. Ważność i znaczenie czynnościowego badania skóry. Orzecznictwo ubezpieczeniowe w chorobach serca. Zgorzel samoistna w orzecznictwie wypadkowym. O uszkodzeniach spowodowanych automobilizmem. Schorzenia dróg oddechowych i płuc, spowodowane tomasyną. Reaktywność skóry pracowników fizycznych na zawodowe czynniki przemysłowe.

Poza tym szereg wykładów na liczne tematy z zakresu chorób zakaźnych, chorób krwi, schorzeń wewnątrzwydzielniczych i fizykoterapii.

Prelegentami byli prawie wyłącznie lekarze U. S. W trzech wypadkach wygłosili wykłady jako goście prof. dr G r e k i ordynator Państw. Szpitala Powsz. dr A. F a l k i e w i c z.

Na szczegółowe przytoczenie tytułów pewnych wykładów pozwoliłem sobie z tego względu, że może staną się one pomocne, przy organizowaniu kół naukowych na terenie bratnich ubezpieczalni.

Na posiedzeniach referowano szereg aktualnych artykułów z piśmiennictwa niemieckiego, francuskiego i angielskiego.

B) *Biblioteka Koła Naukowego.*

W roku 1936 dzięki poparciu finansowemu Prezydium Koła Lwowskiego Związku Lekarzy Kas Chorych założono bibliotekę, która obejmuje wyłącznie dzieła z dziedziny medycyny społecznej (higiena społeczna, bezpieczeństwo pracy, medycyna ubezpieczeniowa, orzecznictwo).

Ponadto Koło Naukowe prenumeruje kilkanaście czasopism, szczególną uwagę poświęcając czasopismom dotyczącym medycyny społecznej. Czasopisma te są wypożyczane do domu lekarzom, przy czym Koło Naukowe we własnym zakresie zajmuje się przez gońców doręczaniem i odbieraniem czasopism.

W ostatnim czasie zapraszani są na posiedzenia naukowe Koła i lekarze zastępcy (z rezerwy lekarskiej) Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

Bardzo duża frekwencja lekarzy na posiedzeniach dowodzi zarówno popularności poczynań Koła Naukowego, jako też i jego potrzeby. Dowodzi też hartu woli i zapału rzeszy lekarskiej pracującej w Ubezpieczalni Lwowskiej, która mimo bardzo wytężającej pracy pragnie znaleźć i znachodzi czas na dokształcanie się, by iść zawsze z prądem wiedzy, nie pozostawać w tyle i nie dać się wyprzedzić innym.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1938. A l b e r t Z.: Zmiany mięśnia sercowego u dzieci w chorobach ostrych i przewlekłych. — K a s c h u b e G.: O przyczynie śmierci noworodków podczas porodu. — W a j s E.: Szczepionki nieswoiste w leczeniu niektórych chorób zakaźnych. — H a ł a z i ń s k i St.: Poronienia a powikłania porodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 37. 1938. J u s t m a n St.: O zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych czyracznościowym. — W a c h t e l H. i L u s t i g B.: O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka. — B i e l e ń s k i A. i J e s i o t r M.: Stosowanie złota doopłucnowo w przypadkach odmi niecałkowitych. — S z e y n m a n M.: O anatoksynie ałunowej ultrafiltrowanej („oczyszczonej") na podstawie danych z akcji szczepiennej na terenie powiatu warszawskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 4. 1938. W o j c i e c h o w s k i A.: Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw (dok.). — B e d n a r s k i A.: Mikrotechnika oznaczania O_2 i CO_2 we krwi naczyń włosowatych w zastosowaniu klinicznym. — G e r g o v i c h Wł.: Wpływ czynnika terenowego i klimatycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty (dok.). — G o r z k o w s k i E.: Odczyny tuberkulinowe w wojsku u szeregowych służby czynnej. — G o ł y ń s k i B.: Anginy pooperacyjne. — T e l a t y c k i M.: „Pogotowie odmowe", mały przenośny aparat do odmy sztucznej własnej konstrukcji. — S i e ń k o K.: O konieczności tworzenia stacyj zapobiegawczych przeciwweneryczych.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 3. 1938. G a l i n o w s k i Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie 2. Układ leukoblastyczny. — G a l i n o w s k i Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie 3. Układ megakarioblastyczny. — R o g u s k i J.: Gospodarka wodna, chlorowa i białkowa w przewlekłej niewydolności krążenia.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 9. 1938. L a k n e r L.: Dzisiejszy pogląd nauki na zakażenie ustne. — R a d o s e v i c: Fizjologia i patologia zęba. — L e w a n d o w s k i W.: Zadanie stomatologa w czasie wojny. — C i e s z y ń s k i A.: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej.

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1938. A l k s n i n M.: Krótki zarys hydroterapii. — O k o ń s k i M.: Zagadnienie szpitalnictwa kolejowego. — M a c e w i c z P.: Higiena pracy biurowej. — Z e r b e Fr.: Orzecznictwo wypadkowe na P. K. P. — K o w a l s k i Wł.: Wykład o psychotechnice. — Z e r b e Fr.: Szkolenie sekcji ratunkowo-sanitarnych na P. K. P. Musztra sanitarna. — M a c e w i c z P.: O niektórych wskazaniach higieny psychicznej.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 8—9. 1938. H o r n u n g St.: Ruchoma Poradnia Przeciwgruźlicza (dok.). — P l e b a ń c z y k P.: Sprawozdanie z działalności „Domu Zdrowia im. d-rów K. i Br. Dłuskich" w Świdrze za okres od 1. IV. 1937 r. do 31. III. 1938 r.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 9. 1938. O b a r s k i Fr.: Utonięcie.

Wiadomości Lekarskie. Nr 10. 1938.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1938. L a r o c h e G.: Niedocukrzenie krwi samorodne — przełożyła N i e t u p s k a O.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 40. 1938.

OCENY

Zwięzła diagnostyka chirurgiczna (Précis de Diagnostic chirurgical). CH. LENORMANT. Paris, 1937. Masson et Cie, 4 tomy.

Dzieło zbiorowe, które pod kierownictwem L e n o r m a n t a, słynnego klinicysty paryskiego, wykonali jego współpracownicy i jego uczniowie S e n è q u e, W i l m o t h, P a t e l i M e n e g a u x. Część ogólna opracowana przez L e n o r m a n t a i S e n è q u e omawia sposoby badania, błędy rozpoznawcze, urazy zamknięte i otwarte, wstrząs urazowy, krwotoki następcze i powikłania ran. Następują złamania zwykłe i powikłane, stawy wrzekome, rany stawowe, rany naczyń krwionośnych i tętniaki. Osobny, obszerny ustęp poświęcony jest zakażeniom chirurgicznym przyrannym, jak róża, tężec, wąglik itd. oraz ropnica i posocznica. W dalszym ciągu omawia L e n o r m a n t choroby chirurgiczne mięśni, rany, ropienia, ropnie zimne i guzy, następnie sprawy kostne: zapalenie szpiku kostnego, zakażenia przewlekłe kości; ropnie zimne pochodzenia kostnego, przetoki, skrzywienia, odwapnienia i kruchość kości, wreszcie nowotwory kostne. Następują zapalenia stawów nieurazowe, zesztywnienia stawów i ciała obce śródstawowe.

W części szczegółowej omawia W i l m o t h sprawy chorobowe głowy, klatki piersiowej; powłok brzusznych i narządów rodnych P a t e l, jamy brzusznej i miednicy M e n e g a u x, kończyn S e n è q u e.

Już samo wyliczenie tematów omawianych w części ogólnej wskazuje, z jaką dokładnością i jak systematycznie przedmiot jest opracowany. To samo dotyczy w równej mierze części szczegółowej. Streszczenie lub choćby dokładniejsze omówienie tak szeroko zakrojonego dzieła przekracza ramy krótkiej oceny. Można tylko ogólnikowo stwierdzić, że dzieło to, mimo współpracy kilku autorów, przedstawia się jako twór jednolity, jednym duchem i jedną inteligencją kierowany. Prostota i przejrzystość stylu, nadzwyczajna jasność wykładu oraz głęboka erudycja i bogate doświadczenie nadają dziełu temu piętno geniusza francuskiego. Brak niepotrzebnej frazeologii i balastu pseudonaukowego umożliwił najdokładniejsze wyczerpanie olbrzymiego przedmiotu w 4 małych tomach, w których zarówno początkujący, jak i doświadczony chirurg znajdzie wszystko, co w dzisiejszym stanie nauki ułatwić może postawienie trafnego rozpoznania. Ogromne mnóstwo pięknych i pouczających rycin uzupełnia słowne wywody autorów, a piękna szata typograficzna i wygodny format książki uprzyjemnia i ułatwia czytanie. Kto przeczyta choć jeden rozdział tego dzieła, ten ulegnie urokowi wykładu i w każdej wątpliwości chętnie zajrzy do tego pięknego podręcznika, w którym zawsze znajdzie dużo natchnienia obok wielu pożytecznych i ciekawych wiadomości. Dzieło L e n o r m a n t a i jego uczniów mogę jak najgoręcej polecić.

S. Ruff (Lwów).

Słownik bakteryj chorobotwórczych dla człowieka, zwierząt i roślin (Dictionnaire des Bactéries Pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes). Opracowali: PAUL HANDUROY, CH. EHRINGER, ACH. URBAIN, G. GUILLOT i J. MAGROU. Masson. Paris, 1937. Str. 598.

Pierwsza w języku francuskim encyklopedia szczepów bakteryjnych, chorobotwórczych, mająca służyć jako źródło wiadomości w rozpoznawaniu nieznanych bakteryj. Praca ta oparta jest, może nawet znacznie głębiej, jak to autorzy na wstępie zaznaczają, na wydanej przez B e r g e y'a, i często już krytykowanej książce:: *Manual of Determinative Bacteriology.*

Godne uwagi są losy książki B e r g e y'a. Mimo niewątpliwie stwierdzonych błędów i niedokładności, mimo tego, że początkowo patronujące temu wydawnictwu Tow. Mikrobiologów Amerykańskich w dalszych wydaniach tej książki odżegnywa się od odpowiedzialności za nią, pojawia się ona wciąż w nowych wydaniach, a systematyka przez nią propagowana, mimo nieprawdopodobnie wielkiej ilości nowo wprowadzonych nazw utrzymuje się i coraz dalej się szerzy. Przyjął nomenklaturę B e r g e y'a podręcznik T o p l e y'a i W i l s o n a w Anglii, obecnie w książce referowanej wprowadzona zostaje ona i do Francji.

Opracowanie francuskie w wielu miejscach odbiega niekorzystnie od pierwowzoru amerykańskiego. Układ (alfabetyczny) znacznie mniej przejrzysty, jak systematyka rzeczowa B e r g e y'a, jednolity, według ściśle analogicznego schematu opis każdej bakterii u B e r g e y'a staje się u autorów francuskich bądź nadmiernie szczupły, bądź za rozwlekły, zależnie od omawianej bakterii. Pominięto w opracowaniu francuskim opisy bakteryj niechorobotwórczych, co więcej niewiadomo dlaczego nie omówiono rososzków takich, jak promieniowiec bydła *(actinomyces bovis)*, pominięto zwykle zaliczane do bakteryj krętki *(spirochaetae)*.

Bakterie opisywane są pod względem morfologicznym, biochemicznym i serologicznym, szczegółów budowy antygenowej poszczególnych gatunków nie uwzględniono.

Słownik zaopatrzono w szereg zestawień tablicowych, ułatwiających w znacznym stopniu różnicowanie bakteryj, najtrudniejszych do rozpoznania, jako to grupy durowo-okrężnicowej i paciorkowców.

Praca ta, jako pierwsza tego rodzaju w języku francuskim, będzie mimo swych braków zapewne chętnie widziana przez wszystkich tych, którzy są zmuszeni do rozpoznawania nieznanych szczepów świata bakteryj.

St. Legeżyński (Wilno).

Choroby serca. D. D. PLETNIEW. Warszawa, 1938. Wyd. „Eskulap", str. 333, rys. 124. Przełożył dr med. Henryk L a n d a u.

Pośród nowszych podręczników chorób serca, dzieło prof. P l e t n i e w a (Moskwa), wyróżnia się bogatą treścią, wyłożoną zwięźle i obficie ilustrowaną — schematy, sfigmo- i kardiogramy —, nowoczesnym ujęciem zaburzeń krążenia i jego motoru, mięśnia serca, ze stanowiska biochemii i fizjologii.

Fizjologia normalna i patologiczna zajmują znaczną część książki (134 strony). W części wstępnej omawia autor układ sercowo-naczyniowy jako zespół komórkowy, czynny podług praw życia komórkowego, tzn. w wyniku sprawy utleniania i napięcia powierzchniowego, uwarunkowanego stałym przechodzeniem elektrolitów, przede wszystkim K i Ca. Dział anatomii i fizjologii serca, poprzedzający uwagi o zawiłej roli układu krążeniowego — dostarczenie niezbędnego materiału i utrzymanie w granicach pewnych wahań przyswajania w ustroju. Dlatego przy badaniu fizjologii i patologii krążenia krwi konieczne jest poznanie praw nie tylko hemodynamiki, lecz równocześnie i dynamiki zarodziowej. Czynniki hemodynamiczne stanowią jeden tylko z elementów, bynajmniej nie wyczerpujący całkowicie istoty stanu człowieka o chorym sercu. Założenie patologii krążenia stanowi stwierdzenie faktu, że mamy tu do czynienia z antropopatologią, a nie z organopatologią, zaburzenia bowiem krążenia powodują w całym ustroju szereg zaburzeń czynnościowych, przede wszystkim dotyczących wątroby (wczesne wzmożenie zawartości we krwi bilirubiny) — mamy wtedy zespół objawowy wątrobowo-sercowy, w innych przypadkach są inne zespoły: mięśniowo-zastawkowy, sercowo-naczyniowy, sercowo-nerkowy, sercowo-płucny, sercowo-dokrewny, wreszcie nerwowo-sercowy. Nie zawsze jednak można zaliczyć objawy do jednej z wymienionych grup.

W rozdziale „patologiczna fizjologia serca" omawia autor wszystkie odmiany niemiarowości, ilustrując wykład sfigmo- i elektrokardiogramami. Dział ten rozpoczyna oceną znaczenia objawów podmiotowych. Nie należy tych objawów przeciwstawiać przedmiotowym, nie wolno jednak przechodzić nad nimi do porządku dziennego dlatego tylko, że w obecnym stanie nauki nie ma metod dla ich oceny. Objawy więc podmiotowe stanowią dla obserwatora coś przedmiotowego. Uczucie bólu zależne jest od organizacji nerwowej jednostki i nie może być mierzone jedną miarą u wszystkich. Wyróżnia autor niemiarowości pozasercowe i wewnątrzsercowe; pozasercowa może być: ekstrasystoliczna, migocąca i pęczkowa, wewnątrzsercową widujemy w postaciach: skurczów dodatkowych, niemiarowości migocącej, tętna naprzemiennego, niemiarowości pęczkowej oraz bloku serca. Blok serca, tzn. rozkojarzenie czynności przedsionków i komór bywa częściowy i całkowity; częściowy nie odbija się istotnie na dynamice sercowo-naczyniowej, blok całkowity nie wyłącza możliwości długiego życia. Autor podkreśla fakt, stwierdzony już przez W e n c k e b a c h a, że bywają przypadki, gdzie EKG wykazuje istnienie niemiarowości migocącej przy braku objawów klinicznych zmian mięśnia sercowego.

W części dzieła „Szczegółowa patologia serca", podaje autor opis wad serca, chorób osierdzia, wsierdzia i mięśnia serca, poprzedzając każdy rozdział zwięzłym rysem historycznym (uwydatnia tu zasługi badaczy francuskich: C o r v i s a r t'a, B o u i l l a n d'a, H u c h a r d'a); poza tymi postaciami omawia autor szczegółowo tak ważne dla lekarza-praktyka: gościec serca, kiła serca i naczyń, wydzielanie wewnętrzne a serce, dusznica bolesna, nagła śmierć.

Książka wydana estetycznie. Przekład dr H. L a n d a u a ma cechy bieżącego języka prasowego, w ogóle poprawny i potoczysty, nie pozbawiony usterek, jak „ścianki każdej z części serca", „chodzi tu o utratę napięcia przez (!) naczynia tętnicze i żylne", kilkanaście razy czyta się „jako taki". Rosyjskiemu wyrazowi „pierieboi" nie odpowiada polski wyraz „przeboje". Nazwisko Virchowa stale ma literę f na końcu. Książka ma dużą wartość, jako wyraz wiedzy współczesnej o patologii serca.

K. Łokczewski (Częstochowa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Leczenie niewydolności serca i dusznicy bolesnej całkowitym wycięciem tarczycy. J. GLATZEL. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI Z. 1.

Wycięcie tarczycy, zaproponowane przez Blumgarta, Lewine'a i Berlina w przebiegu dusznicy bolesnej i niewydolności serca, zyskała już swe prawo obywatelstwa w lecznictwie schorzeń serca. Korzystne działanie całkowitego usunięcia tarczycy jest niewątpliwe. W niektórych przypadkach wynik można określić jako doskonały. Dotyczy to przede wszystkim przypadków dusznicy bolesnej. Tylko w tych przypadkach gdzie mięsień serca rozporządza jeszcze pewnymi rezerwami, spodziewać się można dodatnich wyników w przypadkach przewlekłej niewydolności. Przypadki o ostrym przebiegu nie nadają się do zabiegu. Orientacyjną wskazówką jest przemiana podstawowa. Nie powinno się operować, gdy przemiana wynosi — 20%. Śmiertelność operacyjna w grupie niewydolności wynosi około 10%; śmiertelność późna, nie stojąca w bezpośrednim związku z za-

biegiem zabiera około 15% chorych. Zbyt wcześnie jest jeszcze na ostateczne wnioski; niewątpliwie dokładne rozważenie wskazań i przeciwwskazań przyczyni się w przyszłości do polepszenia wyników operacyjnych. *St. Rawicz* (Warszawa).

Działanie ciechocińskich wód mineralnych na wydzielanie błony śluzowej żołądka. F. KRAJEWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Autor badał działanie wód „Krystynka", „Tereska" i „Anusia" na psach z małym żołądkiem Heidenhain-Pawłowa. Działanie wody „Krystynka" jest niestałe, „Tereska" i „Anusia" zmniejszają wydzielanie soku żołądkowego, przy czym wody ogrzane do 40° mają działanie silniejsze. Wody Ciechocinka-Cieplic stosowane dłuższy czas mają działanie łagodnie przeczyszczające. *St. Rawicz* (Lwów).

O znaczeniu stanów gorączkowych niejasnego pochodzenia w późniejszych okresach płonicy. A. WAJNGOT i J. GRYNSZTEJN. Medycyna. Nr 3. Str. 88, 1938.

Stany gorączkowe w późniejszych okresach płonicy (4, 5 i 6 tydzień) są wg mniemania autorów spowodowane paciorkowcem hemolitycznym, niejako „uderzeniami" tego zarazka na uodporniony już ustrój lub może chwilowym zwiększeniem jadowitości szczepu bakterii, będącej w tym okresie choroby w równowadze z siłami ochronnymi chorego. Słuszność tej koncepcji zdaje się potwierdzać obserwacja kliniczna chorych w ogólnej liczbie 26, którym w tym okresie podawano pozajelitowo swoisty lek przeciwpaciorkowcowy pod postacią preparatu sulfamidowego Septazin-Solubile. W większości przypadków już jednokrotne lub parokrotne wstrzyknięcia Septaziny powodowały trwały spadek ciepłoty i w ten sposób na podstawie tego *„ex iuvantibus"* mniemają autorowie o słuszności swojego przypuszczenia o podłożu stanów gorączkowych późniejszych okresów płonicy. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Leczenie zatorów w tętnicach. G. LEINER. Klin. Woch. Nr 18. Str. 639, 1937.

Autor poleca wstrzykiwania Eupaveriny Mercka dotętniczo, ponieważ są one skuteczniejsze niż wstrzykiwania dożylne. U jednej chorej udało się usunąć groźne objawy zatoru tętnicy przez wstrzyknięcie Eupaveriny do tętnicy powyżej czopu zatorowego, podczas gdy po dożylnym wstrzyknięciu nastąpiło tylko małe polepszenie. Przeprowadzono poza tym porównawcze badania działania Eupaveriny wstrzykniętej do tętnicy i do żyły w przypadkach *dysbasia angiosclerotica* i *endarteriitis obliterans* bez lub ze zgorzelą oraz w początkowej zgorzeli cukrzycowej i stwierdzono przy tym lepsze wyniki przy wstrzykiwaniach do tętnic. Technika nie jest trudna: tętnicę udową można łatwo wyczuć i odnaleźć w zgięciu pachwinowym. Również tętnicę ramieniową lub podobojczykową można łatwo odnaleźć. Sposób postępowania jest zupełnie nieszkodliwy. Metodę tę należy zastosować możliwie prędko po utworzeniu się zatoru, tym bardziej, że wyniki mogą być lepsze od operacyjnego usunięcia zatoru. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie ran w praktyce codziennej. M. SAEGESSER. Schweizerische medizinische Wochenschrift. Nr 47, 1937.

Autor jasno podaje sposób leczenia ran przez lekarza praktyka. W związku z tym mówi też o Vioformie, który powinien być stosowany zamiast jodoformu, gdyż ten ostatni kryje w sobie niebezpieczeństwo zatrucia. Przy powierzchownych ranach wystarczy przysypanie Vioformem i nałożenie suchego opatrunku. Głęboko drążące rany należy lekko wyłożyć vioformową gazą, która przez swoje działanie ssące usuwa nieraz obfitą wydzielinę i powoduje szybkie występowanie ziarniny.

F. Mikulska (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Zapobieganie gruźlicy płuc wśród dorosłych w Anglii. HART P. M. Ref. S. Roodhouse Gloyne. Bulletin of Hygiene. Nr 10, 1937.

Wiek, lat 15, uważany jest powszechnie, jako punkt zwrotny w życiu człowieka, moment, kiedy z dziecka przemienia się w człowieka dorosłego, większość ludzi z klasy robotniczej fizycznie wchodzi na rynek pracy i doświadcza radykalnej zmiany w sposobie życia. W ogóle przyjęło się dzielić gruźlicę płuc u dorosłych na 2 typy, jednak autor przypuszcza, że tak stanowczy podział okaże się z czasem nieuzasadniony. Pierwszy, rzadszy typ, pierwotne zakażenie i zmiany, przybierają postać nacieczeń naokoło pierwotnych ognisk, którym towarzyszy powiększenie gruczołów oskrzelowych, zapalenie opłucnej, rumień guzowaty itp. Drugi typ, bardziej powszechny, jest uważany za przedłużenie procesu zakażenia pierwotnego i umiejscawia się szczególnie w okolicach szczytowych i podobojczykowych płuc u osób już poprzednio zakażonych.

Środki zapobiegawcze. W Anglii cyfry wykazują spadek śmiertelności od połowy ubiegłego stulecia aż do początku obecnego, we wszystkich grupach wieku. W ostatnim czasie, pomimo że cyfry dla większości grup w dalszym ciągu obniżyły się (z wyjątkiem okresu wojny), śmiertelność w wieku 15 do 24 lat, szczególnie u kobiet, wykazywała mniej szybki spadek. Śmiertelność młodych kobiet w r. 1930—1932 wyniosła tylko 4%, mniej niż w roku 1911, gdy u kobiet w wieku 25—44 lat zmniejszyła się o 36%. Spadek umieralności w jakiejkolwiek chorobie może wynikać albo ze zmniejszenia liczby zachorowań, albo spadku liczby przypadków śmiertelnych. Porównanie cyfr umieralności i chorobowości w gruźlicy płuc od roku 1923 wykazuje w przybliżeniu pewien stały stosunek między nimi. Jeśli można sądzić na podstawie stosunkowo krótkiego czasu, to spadek śmiertelności pochodzi najprawdopodobniej ze zmniejszenia się liczby nowych przypadków gruźlicy. Autor przychyla się ku poglądowi, że spadek ten jest więcej wynikiem poprawy w stosunkach społecznych, niż kroków podjętych specjalnie przeciwko tej chorobie. Największą rolę odgrywają mieszkanie i odżywianie człowieka.

Środki zapobiegawcze, dotyczące rodzin gruźliczych. Autor podkreśla, że chory na gruźlicę powinien otrzymywać podczas choroby część swego stałego wynagrodzenia, gdyż zasiłek z ubezpieczenia od choroby przewidziany jest jako pomoc doraźna, w krótkich okresach choroby. Pomoc ta nie wystarcza, zwłaszcza, gdy chory ma kilkoro dzieci, w wieku poniżej możności zarobkowania i zdany jest na dobroczynność prywatną lub pomoc społeczeństwa. Nic dziwnego, że jednakowe leczenie sanatoryjne zarówno zamożnych, jak i biednych, dające jednakowe natychmiastowe wyniki, daje jednak różne wyniki końcowe.

Projekt narodowej walki z gruźlicą był ułożony, według autora, w czasie, gdy kontakt z otwartą gruźlicą uważano za główne niebezpieczeństwo dla dzieci. Jednak ostatnie badania wykazały, że zapadalność w latach 1916—1935, z powodu kontaktu z chorymi na gruźlicę, u dzieci wyniosła 1%, podczas gdy wśród dorosłych 7%.

Następnie autor omawia los dorosłych, którzy znajdują się wśród wyjątkowych okoliczności zarażenia się gruźlicą, między innymi współmieszkańców chorego, studentów medycyny, pielęgniarek i wygłasza 3 zasady:

1) należy unikać styczności dorosłych zarówno z odczynem tuberkulinowym dodatnim, jak i ujemnym z chorymi na gruźlicę,

2) dorośli, niezależnie od odczynu, winni być w okresie stykania się z chorym pod stałą obserwacją,

3) po ukończeniu okresu kontaktu, obserwacja winna trwać przez kilka lat.

Mówiąc o stykaniu się w życiu codziennym, autor wskazuje, że prawdopodobnie coraz większa ilość dzieci będzie osiągać wiek dojrzały bez uzyskania dodatniego odczynu tuberkulinowego, co według niektórych pociąga już pewne trudności i opóźnienie spadku liczby przypadków gruźlicy płuc wśród dorosłych w sile wieku, spowodowane przez coraz częstszy ujemny odczyn tuberkulinowy, odpowiadający mniejszej odporności. Autor resumuje część swego wykładu przez podkreślenie faktu, że stykanie się z otwartą gruźlicą jest niebezpieczne, zarówno w dzieciństwie, jak w wieku dojrzałym, i przypadki o próbie tuberkulinowej ujemnej potrzebują specjalnej ochrony, szczególnie podczas okresu zmiany odczynu. Profilaktyczne uodpornienie za pomocą szczepionki BCG jest również brane pod uwagę. Autor wątpi, czy przeciętne rokowanie w rozpoznawanych w przeciągu 20 lat przypadkach gruźlicy poprawiło się. Raczej spadek liczby nowych przypadków, niż polepszenie rokowania, wpłynęły na spadek śmiertelności.

Obok postępów społecznych i ochrony przed zarażeniem, należy zwrócić uwagę na polepszenie rokowania. Zależy ono od wczesnego rozpoznania, lepszego leczenia i opieki po wyleczeniu. Ostatnio ogłoszone statystyki wskazują, że rozpoznanie stawiane jest przeważnie zbyt późno. Co się tyczy leczenia, to liczba przypadków, nadających się do stosowania odmy, jest jeszcze stosunkowo mała (10%). Ten sposób leczenia zdaje się polepszył rokowanie małej wybranej grupy przypadków, ale jak dotąd nie wpłynął na rokowanie przeciętnego gruźliczego przypadku. Następnie autor zadaje szereg pytań, np. dlaczego zagad-

nienie wczesnego rozpoznania nie dotarło wszędzie i nie zyskało zrozumienia w swej wartości i znaczeniu. Może nie dość jeszcze zrobiono, aby przeciwstawić się czynnikom ekonomicznym, które odstraszają bardzo od szukania porady, i wysiłki co do uświadomienia społeczeństwa w tym zagadnieniu były za słabe. Inną trudność przedstawia błędne rozpoznanie, lub brak rozpoznania w ogóle w okresie bezobjawowym choroby. Nadzieja na wprowadzenie postulatu wczesnego rozpoznania winna się opierać w przyszłości na: a) badaniach okresowych pewnych pokrewnych grup np. studentów uczelni, robotników fabryki, b) polepszeniu kontroli ognisk zakażenia gruźlicą.

Na zakończenie autor podaje plany badań okresowych na podstawie doświadczeń Ameryki i Wielkiej Brytanii i omawia trudności, na jakie napotykają one wśród ludności, obawiającej się piętna chorego na gruźlicę, trudności w interpretacji zdjęć rentgenowskich, ekonomicznie, dotyczące kosztów leczenia oraz kosztów badań okresowych.

Gościec a ubezpieczenie od choroby. K. WEISS. Die Betriebskrankenkasse. Nr 13, 1937.

Stwierdzenie znaczenia schorzeń gośćcowych na gospodarkę kas chorych jest z wielu przyczyn niezmiernie trudne. W artykule swoim autor podaje najważniejsze z nich.

Przede wszystkim ważne jest zdanie sobie sprawy, co należy rozumieć pod słowem gościec. Znane są objawy gośćca w postaci bólów, obrzmienia stawów, które mogą okazać się w następstwach bardzo groźne, uniemożliwiając wszelkie ruchy. Gościec nie przedstawia jednolitego obrazu choroby, nie jest chorobą wywołaną przez ściśle określoną przyczynę i towarzyszy często innym sprawom chorobowym. W tym też leży jedna z istotnych przyczyn niemożności statystycznego ujęcia choroby. Wiedza lekarska od dawna stara się zbadać istotę gośćca i oddzielić poszczególne jego postacie, dotychczas jednak nie udało się sprawy dostatecznie wyjaśnić. Druga, ważna przyczyna, uniemożliwiająca statystykę gośćca, tkwi w tym, iż w zamknięciu rachunków kas chorych pt. „Leczenie chorych, środki lekarskie itd." nie są podane osobno koszty na leczenie chorych na gościec.

Czysta postać ostrego gośćca stawowego występuje nagle, często bez wyraźnych zwiastunów. Przebieg jego jest następujący: zaczerwienienie, obrzmienie i silne bóle stawów, trwające nieraz kilka tygodni lub miesięcy. Niekiedy w przebiegu ostrego gośćca zostają zaatakowane i inne ważne organy, jak np. serce, opłucna i opony mózgowe. Przyczyny ostrego gośćca stawowego, tej choroby zakaźnej, nie znamy. Choroba ta, ze względu na swoje. w porównaniu z innymi postaciami gośćca, rzadkie występowanie, nie ma poważnego gospodarczego znaczenia. Poważniej w swoich następstwach odbija się ostry gościec na sercu. W statystykach kas chorych jednak późniejsze następstwa choroby figurują nie pod schorzeniami gośćcowymi, lecz chorobami serca.

W dalszym ciągu istnieje bardzo duża liczba zachorowań gośćcowych, wywołanych przez działanie czynników chorobotwórczych, które w odróżnieniu od wyżej opisanego, ostrego gośćca stawowego, mogą być w każdym poszczególnym wypadku określone pod względem bakteriologicznym. Pierwsze miejsce zajmują schorzenia, uwarunkowane przez zwykłe zarazki, które mogą być stwierdzone na skórze i błonach śluzowych także i u zdrowego osobnika. Tego rodzaju gościec powstaje na skutek istniejących ognisk zakaźnych w różnych narządach, jak migdałki, zęby (szczególnie korzenie), dodatkowe jamy nosa itp. Zmiany w stawach, z punktu widzenia anatomicznego, należy rozumieć jako odczyn na działanie tych zarazków. W cięższych przypadkach mogą one doprowadzić do spraw ropnych w stawach. Następstwa są bardzo poważne i prowadzą niekiedy do zesztywnienia stawów. Przy tych postaciach gośćca niekonieczny jest stan gorączkowy, a zwykle następuje stopniowe pogarszanie się sprawy chorobowej. Jeśli chodzi o przypadki gośćca o przebiegu bardzo ostrym, z towarzyszącą wysoką ciepłotą, mamy wtedy obraz chorobowy ogólnego zakażenia, podobny nieco do zakażeń krwi, wywołanych przez drobnoustroje ropne.

Gościec może być wywołany również przez inne zarazki. Znany jest gościec Poncet'a przy gruźlicy, gościec przy rzeżączce, który zazwyczaj atakuje jeden staw i powoduje wielką bolesność. Gościec wywołują również zarazki duru, kiły oraz zapalenia płuc (pneumokoki).

W reakcji poszczególnej jednostki na zakażenie leży wyjaśnienie, dlaczego niewszyscy osobnicy ulegają zapaleniu stawów, wywołanemu przez zarazki licznych chorób. Odczyn ten warunkowany jest właściwościami organizmu. Dlatego obserwuje się często pewne postacie gośćca, występujące masowo całymi rodzinami.

W leczeniu gośćca, bardzo ważne jest poznanie dróg dostania się do organizmu zakażenia i zapobiegania wtargnięciu zarazków.

Opisana postać gośćca, powstała na skutek zakażenia, przedstawia duży odsetek zachorowań. Ma ona bardzo poważne znaczenie gospodarcze i wpływ w kasach chorych na wzrost kosztów, przeznaczonych na opłacenie lekarzy, lekarstwa, zasiłki chorobowe, leczenie fizykalne (naświetlania, leczenie energią promienistą, diatermia), kąpiele, środki ortopedyczne, operacje chirurgiczne dla usunięcia zesztywnień itp.

Osiągnięcie pewnych postępów w leczeniu gośćca zmniejszyłoby znacznie wydatki kas chorych. Zapewne, niemożliwe jest często odkrycie u każdego chorego ogniska zakażenia, które znajduje się np. w niewidocznym gruczole i trudno je wykryć nawet przy sekcji. Zdarza się to jednak w stosunkowo niewielkiej liczbie przypadków.

Zadaniem lekarza leczącego jest uświadamianie chorego ubezpieczonego o patogenezie i przebiegu choroby, a wtedy opinia jego w rodzaju: „przede wszystkim należy naprawić stan uzębienia" lub „leczenie nastąpi po usunięciu migdałków", powodowałaby mniej takich zapytań jak: „co mają wspólnego z chorobą moje zęby lub migdałki"?

Winno się pamiętać, iż znaczenie leczenia kąpielowo-zdrojowiskowego polega nie tylko na polepszeniu ogólnego stanu zdrowia, lecz ponadto również i na podniesieniu odporności organizmu w walce z chorobą. W razie niemożności wykrycia ogniska zakażenia przy gośćcu, pochodzenia zakaźnego, zastosowanie leczenia kąpielami mineralnymi może dać niekiedy dobre wyniki.

Oprócz opisanych postaci gośćca, istnieje jeszcze szereg innych, których przyczyną nie jest zakażenie. Wymienić tu należy gościec stawowy, spowodowany zużyciem organizmu na skutek podeszłego wieku, zaburzeniami gruczołów wydzielania wewnętrznego (przysadka mózgowa, gruczoł tarczykowy, jajniki i inn.). Szczególniej poważne następstwa pociąga za sobą gościec na skutek zużycia organizmu i podeszłego wieku, gdyż utrudnia bardzo swobodę ruchu stawów. U kobiet w porze przekwitania często bez znanych przyczyn, jedynie tylko na skutek ustania czynności jajników, występują objawy podanych wyżej postaci gośćca, z częstym pogarszaniem się choroby. Powyższa postać gośćca ma doniosłe znaczenie gospodarcze, gdyż z powodu niemożności uzyskania istotnej poprawy, wymaga przyznania choremu renty.

Oprócz gośćca stawowego, znany jest gościec mięśniowy, choroba pokrewna zapaleniu nerwów, charakteryzująca się wielką bolesnością z powodu zapalenia delikatnych zakończeń nerwowych. Choroba ta zależna jest od klimatu, wpływów atmosferycznych, przeciągów, przemoczenia, zimna itp. Ze względu na swoje częste występowanie, ma ona bardzo poważne znaczenie dla kas chorych. Stosowane tutaj leczenie fizykalne jest bardzo często skuteczne w działaniu. Ischias (zapalenie nerwu kulszowego) należy do dziedziny chorób nerwowych i wobec tego nie jest tutaj uwzględniony.

Jak widać z powyższego, trudne jest ujęcie statystyczne gośćca ze stanowiska lekarskiego, z powodu częstego jego występowania i trudności odróżniania rozmaitych postaci. Wyniki leczenia są w dużej mierze zależne od rozpoznania gośćca.

Nie można zaprzeczyć, iż znaczenie gospodarcze gośćca jest duże i w pozycji wydatków kas chorych przedstawia ono dość wysoką sumę, przewyższającą sumę wydatkowaną na gruźlicę.

Według statystyki Zakładów Kruppa S. A. w Essen, za rok 1935, na 100 ubezpieczonych przypada następująca liczba przypadków chorobowych, połączonych z niezdolnością do pracy (liczba uprawnionych do leczenia przypadków gośćca, które nie wywołały niezdolności do pracy, nie jest wykazana oddzielnie).

	Gościec		Gruźlica	
	ilość przyp.	dni	ilość przyp.	dni
1923	1,99	41,92	2,50	112,05
1924	3,15	97,62	2,88	180,07
1925	3,79	128,48	2,82	138,47
1926	2,64	139,62	1,82	210,05
1927	3,23	84,59	1,46	97,69
1928	4,08	143,90	1,60	122,30
1929	3,66	124,10	1,52	114,71
1930	3,07	150,—	1,07	101,17
1931	2,10	123,50	0,70	74,08

Zestawienie tych cyfr wykazuje, iż gościec przewyższa gruźlicę nie tylko w ilości przypadków, co było do przewidzenia, lecz, że poszczególny przypadek gośćca przeciętnie leczy się dłużej od przypadku gruźlicy.

Ponadto należy pamiętać, że środki leczenia chorób gośćcowych są o wiele liczniejsze. kosztowniejsze i w wyniku końcowym mniej skuteczne, co ma również wielki wpływ na całą gospodarkę kas chorych.

Dla wykazania większych trudności leczenia gośćca niż gruźlicy, autor podaje następujące porównanie:

1. każdy przypadek gruźlicy może być stwierdzony przez badanie promieniami Roentgena lub innymi metodami diagnostycznymi,

2. źródła zakażenia w większości wypadków zostają wykryte i wskutek tego można zapobiec rozprzestrzenianiu się choroby,

3. możliwe jest, przy wczesnym wykryciu ogniska sprawy chorobowej, zlikwidowanie go i zapobieżenie przerzuceniu się na inne części organizmu.

Wszystkie powyższe możliwości nie mogą być zastosowane w tej samej mierze przy gośćcu:

1. podmiotowe dolegliwości bez wykazania przedmiotowych zmian nastręczają trudności w osądzaniu przypadków. Często o decyzji stanowi wrażenie lekarza i znajomość stosunków osobistych i rodzinnych chorego;

2. gościec jest chorobą, która nie powstaje przez kontakt, lecz zależna jest daleko więcej od właściwości organizmu i siły odpornej na warunki klimatyczne i pracy;

3. przy stwierdzeniu w pewnych przypadkach wrot wtargnięcia zakażenia (migdałki, zęby), można je usunąć, nie ma jednak pewności usunięcia poważnych następstw.

Jak widać, zwalczanie gośćca przedstawia większe trudności, niż zwalczanie gruźlicy lub chorób wenerycznych.

Materiały statystyczne wykazują, że wypadki gośćca w starszym wieku mają przebieg cięższy i liczba ich się zwiększa. W wieku młodszym, przy stosunkowo mniejszej liczbie przypadków, częściej występuje ostry gościec stawowy. Po 50 roku życia przypadki gośćca powstają w większości na skutek zużycia się organizmu i trwają długi okres czasu.

Statystyka z 1923 do 1931 r. wykazuje, iż zaprzestawanie pracy przy cierpieniach gośćcowych u kobiet, szczególnie w porze przekwitania, jest większe niż u mężczyzn.

W końcu autor podnosi wartość dokładnych i szczegółowych statystyk oraz konieczności periodycznych badań ubezpieczonych.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30. marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Dr Stefan Schwarz *przedstawił i omówił przypadek ciąży przeżerającej dno macicy.*

Doc. dr Józef Szymanowicz *omówił przypadek przebicia macicy kleszczykami Wintera.*

W przypadku tym u osoby 28-letniej lekarz na prowincji usiłował przerwać ciążę przez wyłyżeczkowanie. W pewnym momencie zabiegu użył dla usunięcia płodu kleszczyków Wintera, którymi wyrwał kawałek tylnej ściany macicy na przestrzeni wielkości około 50-groszówki. Chorą przywieziono na Oddział III Szpitala św. Łazarza. Wykonany zabieg operacyjny, polegający na usunięciu macicy w całości wraz z przydatkami, nie uratował życia chorej z powodu postępującego zapalenia otrzewnej. Mówca dochodzi do wniosku, że kleszczyki Wintera należy usunąć z arsenału narzędzi położniczych. Na marginesie powyższego przypadku prelegent omawia w krótkości odpowiednie zabiegi, stosowane w celu przerwania ciąży w zależności od miesiąca ciąży.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 kwietnia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Pokazy przypadków z Oddziału Neurologicznego i Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza.

1. Dr Chłopicki W. i dr Jasieński J. *przedstawiają przypadek podoponowego guza dolnej części piersiowej rdzenia o budowie śródbłoniako-piaszczaka, usuniętego operacyjnie.*

Widziane u chorej objawy ucisku rdzenia po zabiegu cofnęły się niemal w zupełności. Omawiając historię i dzisiejszy stan chirurgii guzów rdzenia, dr Jasieński podkreśla, że leczenie tego schorzenia może być tylko chirurgiczne. Brak jest wszelakich podstaw ku temu, aby naświetlania Roentgenem, jak to się dziś jeszcze, niestety, u nas dzieje, mogły zastąpić leczenie operacyjne. Radioterapia winna wyłącznie uzupełniać leczenie chirurgiczne. Należy przeprowadzać pooperacyjne naświetlania Roentgenem w przypadkach guzów śródrdzeniowych, nie nadających się do wyłuszczenia, jak również po doszczętnym usunięciu guza złośliwego dla zapobieżenia nawrotom. Zabieg operacyjny daje najlepsze wyniki w przypadkach operowanych wcześnie.

Nawiązując do ulotki de Martela pt.: „Na 2.000 przyp. guzów mózgu, które powinny być rok rocznie operowane we Francji, operujemy tylko 500 do 600; przeszło więc 1.000 przypadków tych nie bywa rozpoznawanych", przy pomocy której znany neurochirurg francuski alarmuje ogół, prelegent stwierdza, że u nas sprawa leczenia operacyjnego guzów środkowego układu nerwowego procentowo przedstawia się nieporównanie gorzej niż na Zachodzie, prawdopodobnie nawet bardzo smutno. Za jedną z najważniejszych przyczyn takiego stanu rzeczy uważa brak odpowiedniej propagandy wśród lekarzy, która we Francji dziś jeszcze uważana jest za konieczną.

W dyskusji zabierał głos prof. dr Miodoński.

2. Dr Wolański R. i dr Hornicki P. *przedstawiają przypadek guza kłębka szyjnego.*

Rzadkie to schorzenie (w piśmiennictwie ogłoszono dotychczas 200 przypadków) wystąpiło u 33-letniej kobiety. Guz w ciągu 10 lat osiągnął rozmiary jaja kurzego, nie sprawiając chorej żadnych dolegliwości. Przy zabiegu usunięto guz wraz z częścią tętnicy szyjnej zewnętrznej, którą obrastał. Prelegent omawia trudności rozpoznawcze i techniczne, napotykane w czasie zabiegu; podnosi, że konieczność wycięcia wraz z guzem w szeregu przypadków tętnicy szyjnej wspólnej i nerwu błędnego jest przyczyną wysokiej śmiertelności pooperacyjnej. Kilka słów wreszcie poświęca anatomii, fizjologii i patologii normalnego kłębka szyjnego.

3. Dr Hornicki P. i dr Chłopicki W. *mówią o rzadkim powikłaniu zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego — zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanym przez laseczki okrężnicy;* zejście sprawy pomyślne.

Piśmiennictwo nie wspomina o tego rodzaju powikłaniach zapalenia wyrostka robaczkowego. Przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanych przez laseczki okrężnicy należą do wyjątkowych: zebrano ich z piśmiennictwa około trzydziestu kilku. Prelegent zastanawia się nad tym, czy czynnikiem wyzwalającym schorzenie, przez stworzenie niejako w oponach miejsca najmniejszego oporu w ustroju, nie było znieczulenie rdzeniowe, w którym operowano chorego; nie decyduje się jednak na rozstrzygnięcie, co było przyczyną wystąpienia tego powikłania. Dr Chłopicki omawia schorzenia układu nerwowego, występujące w przebiegu posocznicy wywołanej przez laseczkę okrężnicy.

W dyskusji zabierali głos dr Pochopień, prof. dr Miodoński i dr Chłopicki.

4. Dr Beaupré J. *przedstawiła przypadek niezwykłego zejścia gruźlicy nerki.*

Klinicznie rozpoznano autonefrektomię nerki kitowej, powikłanej przejściem sprawy zapalnej na tkankę okołonerkową, z wytworzeniem się przetoki w okolicy lędźwiowej. Zabieg, polegający na usunięciu tkanki pozaotrzewnowej od przepony aż do miednicy, nastręczał duże trudności techniczne, przy czym nigdzie nie napotkano nerki, jej naczyń, ani moczowodu. Przy badaniu histologicznym olbrzymiej liczby skrawków wykazano obecność jednego zaledwie kłębka i kilku cewek. Całą masę guza stanowiła tkanka bliznowata, przeważnie zwyrodniała szkliście, wśród której znajdowały się nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Wyjątkowe jest tego rodzaju zejście sprawy gruźliczej nerki.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 stycznia 1938 roku

1. Kol. Stanisław Zakrzewski *przedstawia chorych z gruźlicą skóry, leczonych promieniami granicznymi Bucky'ego* w Klinice Dermatologicznej U. J. P.

2. Kol. Edward Grodzieński (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Z kliniki rozsianego zrakowacenia układu kostnego"*. Streszczenie własne.

Po omówieniu znaczenia klinicznego przerzutów kostnych oraz powodowanych przez nie stanów chorobowych autor podaje opis dwóch przypadków chorobowych.

W przypadku pierwszym stwierdzono podczas operacji brzusznej (z powodu podejrzenia o guz okołożołądkowy) rozsiane guzki nowotworowe na otrzewnej (badanie histologiczne). Kontrola radiologiczna kośćca pozwoliła stwierdzić rozsiane drobne przerzuty w całym układzie kostnym, o charakterze częściowo kościotwórczym, częściowo kościogubnym. Chora była w swoim czasie dwukrotnie operowana z powodu raka gruczołów piersiowych. Po leczeniu naświetlaniem promieniami Roentgena jamy brzusznej chora opuściła oddział w stanie zadawalniającym, który utrzymywał się prawie przez dwa lata; w szczególności brak było bólów w kościach. Zgon nastąpił w dwa lata po stwierdzeniu powyższego stanu na skutek zakażenia ogólnego (roponercze prawostronne).

Przypadek drugi dotyczy chorej, u której stwierdzono guz w gruczole piersiowym prawym oraz liczne drobne guzkowate przerzuty nowotworowe do skóry (badane histologicznie). Kontrola radiologiczna kośćca wykazała drobne guzkowate przerzuty w całym kręgosłupie, miednicy i nasadach ud. Zgon nastąpił wśród objawów narastającego wysiewu przerzutów nowotworowych do skóry.

Na zakończenie autor podkreśla rzadkość powyższych przypadków oraz zastanawia się nad mechanizmem żywego odczynu odbudowy kostnej w przypadku pierwszym.

Rozprawy. Kol. Andrzej Biernacki (czł. T-wa) stwierdza trudności w ustalaniu przerzutów nowotworowych do kości, gdyż anatomo-patolodzy nie badają układu kostnego. Pierwotne raki płuc, według danych prosektoriów warszawskich, dają zaledwie w 10% przerzuty do kości, natomiast według statystyk zagranicznych przerzuty te są o wiele częstsze (wg Schmolla), dochodzą bowiem do 30%. Przerzuty nowotworowe do kości z pewnością byłyby i u nas częściej stwierdzane, gdyby w każdym przypadku nowotworu nie pomijano badań radiologicznych oraz gdyby zakłady anatomo-patologiczne były nastawione na badanie układu kostnego. Dalej mówca przytacza fakt, że w przypadkach rozległego zrakowacenia układu kostnego, spostrzeganych w II Klinice Chorób Wewnętrznych, nie było żadnych objawów hematologicznych prócz niedokrwistości wtórnej. Czasem udaje się znaleźć komórki nowotworowe w szpiku mostka po jego nakłuciu i to może mieć niekiedy znaczenie praktyczne.

Kol. Grodzieński oświadcza, że klasyczny obraz hematologiczny podany przez Naegeli'ego należy do wyjątków. Mówca ani razu go nie spostrzegał. Inaczej muszą się zachowywać duże przerzuty nowotworowe do kości, a inaczej drobne i rozsiane.

Nawet w tych przypadkach rozsianych prelegent nie stwierdził żadnego odczynu erytroblastycznego.

3. Kol. Władysław Ostrowski (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Zabiegi operacyjne stosowane w leczeniu gruźlicy jamistej płuc"*. (Streszczenie własne).

Referent uzasadnia leczenie operacyjne gruźlicy jamistej płuc oraz omawia istotę licznych znajdujących tu zastosowanie zabiegów chirurgicznych. Zabiegi te dzieli na trzy grupy. Do pierwszej grupy zalicza operacje, mające za cel bezpośrednie umożliwienie zastosowania odmy piersiowej albo stworzenie jej namiastki w sztucznie wytworzonej jamie zewnątrzopłucnowej (rozdzielanie zrostów wewnątrzopłucnowych przez nakłucie albo otwarcie klatki piersiowej, apikoliza zewnątrzopłucnowa, odma i plomba zewnątrzopłucnowa). Do drugiej grupy zalicza zabiegi, które utrudniając albo uniemożliwiając klatce piersiowej rozszerzanie się podczas wdechu, osłabiają uraz oddechowy chorej tkanki płucnej (operacje na nerwie przeponowym, na nerwach międzyżebrowych, na mięśniach pochyłych, na najbardziej ruchomych podczas oddychania odcinkach żeber). Trzecią grupę, według tego podziału, stanowią operacje, powodujące zmniejszenie pojemności klatki piersiowej, a co za tym idzie objętości chorego płuca (operacje plastyczne: przykręgowa, przymostkowa, wycięcie całkowite górnych żeber). Ustalenie wskazań do tego czy innego zabiegu w każdym poszczególnym przypadku jamy gruźliczej w płucu, nie poddającej się leczeniu odmą piersiową, opierać się winno na dokładnej znajomości chorego ustroju z jednej strony, a z drugiej strony na poznaniu istoty wchodzącej w rachubę operacji i niebezpieczeństw z nią związanych.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 października 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. A. Musiał: Nadwichnięcie soczewek w przypadku arachnodaktylii (pokaz). 2) Kol. L. Pastel: O ostrym zapaleniu mięśnia sercowego (z Oddz. Wewn. II. Państw. Szpit. Powsz. — wykład).

XII Kongres Historii Medycyny odbędzie się w Berlinie w r. 1940.

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w czasie od 27—29 maja 1939 r.

Różne

Z kraju

Ostatnio Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczął starania w Ministerstwie Przemysłu i Handlu o kredyty na rozszerzenie elektrowni dla dwu zdrojowisk: Inowrocławia i Szczawnicy. W Inowrocławiu na skutek włączenia do miasta czterech gmin podmiejskich, w Szczawnicy zaś z powodu szybkiej rozbudowy zdrojowiska i powstawania coraz to nowych zakładów leczniczych i przemysłowych wzrasta zapotrzebowanie na energię elektryczną, a obecnie, zbyt słabo wyposażone elektrownie, nie mogą go zaspokoić; z drugiej zaś strony zabiega Krościenko o korzystanie z energii elektrycznej Szczawnicy. Obecne urządzenia elektrowni są nie wystarczające do utrzymania stałego ruchu, co grozi niebezpieczeństwem wadliwej obsługi elektrycznej, a nawet pozbawieniem części zdrojowisk światła, zwłaszcza w czasie silniejszego zapotrzebowania. Związek Uzdrowisk Polskich w wystąpieniu swym szczególnie podkreślił, że tak Szczawnica, jak i Inowrocław są uzdrowiskami o charakterze użyteczności publicznej, w myśl ustawy przeto przysługuje im specjalna opieka i pomoc ze strony Państwa.

Inwestycje w uzdrowiskach. Lubień Wielki rozbudowuje się coraz bardziej. Ostatni sezon wykazał niezbędną potrzebę budowy domu pensjonatowego. Toteż obecnie Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczął starania o uzyskanie odpowiednich kredytów dla zdrojowiska. Równocześnie czyni się zabiegi o pożyczkę dla Inowrocławia na rozbudowę chłodni w rzeźni miejskiej, która wskutek nieustannego rozwoju zdrojowiska okazała się nie wystarczającą. Komisja Zdrojowa w Szczawnicy przystąpiła obecnie do budowy kanalizacji. Kosztorys robót na rok najbliższy wynosi około 100.000 złotych; uzyskano pewne kredyty z Funduszu Pracy. Jednocześnie rozpoczyna się prace wstępne nad planami wodociągowymi. Podstawowe te inwestycje stanowią pierwszy bardzo ważny krok na drodze do stworzenia ze Szczawnicy komfortowego, nowoczesnego uzdrowiska. Imponująco przedstawiają się plany inwestycyjne uzdrowiska Otwock. Przede wszystkim dąży się do potanienia energii elektrycznej, budując podstację transformatorów dla elektrowni miejskiej. Również dużą wagę przykłada się do budowy wodociągów i kanalizacji, których koszt ogólny, według opracowanego już planu, ma wynieść przeszło 2 miliony złotych. Spośród dalszych inwestycyj projektuje się budowę dróg i licznych chodników na terenie uzdrowiska; uporządkowanie targowiska miejskiego i budowę rzeźni, które to roboty zakrojone są na okres 4-letni. Na następnym miejscu stawia się budowę stadionu i strzelnicy. Nie zapomina się również o budowie szkół powszechnych, na które Otwock pragnie poświęcić 300.000 złotych. Sumy na te wszystkie inwestycje Zarząd Uzdrowiska zamierza uzyskać z taksy klimatycznej oraz z podatków. Na wielką skalę i w gorączkowym tempie prowadzi roboty inwestycyjne Zakopane. Dużo z tych prac podjęło się już obecnie w celu wykończenia ich do lutego 1939 r., aby podczas wielkiego zjazdu na zawody narciarskie Zakopane miało wygląd europejskiego uzdrowiska. Na licznych drogach i ulicach nakłada się nowe nawierzchnie. Przebudowuje się dworzec kolejowy, który ma być powiększony. Obok dworca buduje się wielka stacja postojowa. Na ukończeniu jest już budowa wielkiego garażu samochodowego, pierwszego w Tatrach. Równocześnie prowadzona jest budowa kolejki na Gubałówkę. Wszystkie te inwestycje rokują najlepsze nadzieje, niewątpliwie ze szkodą dla uzdrowiska będzie brak dobrej szosy z Krakowa do Zakopanego. Szosa ta jest w budowie od 6 lat i może być wykończona najwcześniej za 2 lata.

Absolwenci Akademii Stomatologicznej w Warszawie będą otrzymywali po przedstawieniu prac naukowych lub dyplomów wydziałów lekarskich tytuł „doktora medycyny dentystycznej".

Według spisu z r. 1930, ludność przyłączonych do Polski powiatów cieszyńskiego i frysztackiego liczyła 227 tysięcy osób. Pod względem zawodowym najliczniejszą grupę stanowili robotnicy pracujący w przemyśle, który zatrudniał w tym czasie ponad 50 tysięcy ludzi. Ponieważ przeciętnie na każde 100 osób zawodowo czynnych przypada na Śląsku Zaolzańskim 122,6 biernych, wobec tego można przyjąć, że z przemysłu utrzymuje się co najmniej 112 tysięcy ludzi, czyli blisko połowa całej ludności. Natomiast ludności utrzymującej się z rolnictwa jest zaledwie 15%, czyli struktura zawodowa na Śląsku Zaolzańskim posiada wybitnie charakter struktury ludności terenów uprzemysłowionych. Z przemysłowego charakteru struktury zawodowej można wnioskować, że główną grupą społeczną jest ludność utrzymująca się z pracy najemnej. I rzeczywiście według W. Sworakowskiego dane, dotyczące struktury społecznej Polaków zamieszkałych za Olzą wykazują, że robotnicy wykwalifikowani stanowią 59,7% a razem z rzemieślnikami, wyrobnikami, terminatorami i chałupnikami tworzą grupę, stanowiącą 70,6% zawodowo-czynnych Polaków. Samodzielni stanowią wśród Polaków 26,2%, urzędnicy 3,1% oraz personel kierowniczy 0,1%. Przy porównaniu struktury społecznej zamieszkałych na Śląsku Czechów i Niemców okaże się, że grupa pracowników najemnych wśród tych narodowości w stosunku do odpowiedniej grupy Polaków jest znacznie mniejsza. Natomiast liczba samodzielnych, urzędników i personelu kierowniczego jest wyższa. Z faktu, że większość ludności Zaolzia utrzymuje się z pracy najemnej wynika wniosek, że zagadnienia społeczne na Śląsku Zaolzańskim mają swoją specjalną wagę. Są to sprawy: ochrony pracy, ubezpieczeń społecznych, bezpieczeństwa i higieny pracy, zdrowia publicznego, bezrobocia, organizacji pośrednictwa pracy, ochrony miejscowego rynku pracy przed napływem bezrobotnych z innych części kraju itd. (I. S. S.).

W pewnej liczbie przedsiębiorstw w Polsce prowadzi się już od kilku lat systematyczną walkę z wypadkami przy pracy. Dane, uzyskane z niektórych fabryk pozwalają stwierdzić, że przez taką akcję już w ciągu kilku lat można osiągnąć znaczny spadek wypadkowości. I tak na przykład w jednym z przedsiębiorstw (Union-Gdynia) rozpoczęto walkę z wypadkami w r. 1934. Jeżeli ówczesną częstość wypadków dla tego przedsiębiorstwa oznaczy się przez 100, to okaże się, że w 1937 r. wyniosła tylko 10, czyli dziesięć razy mniej. W innym przedsiębiorstwie (Huta Batory) częstość wypadków spadła ze 100 (1931 r.) do 47 (1937 r.). W jeszcze innym (Zakłady Ostrowieckie) częstość wypadków ze 100 w 1928 r. obniżyła się do 35 w 1933 r. Jeżeli takie wyniki mogły osiągnąć przytoczone przedsiębiorstwa, to nie będzie przesadą, gdy się stwierdzi, że przy odpowiednim wysiłku wszystkich przedsiębiorstw w całej Polsce można by w ciągu 5 lat zmniejszyć wypadkowość przynajmniej o 50%. Jeżeli zatem dziś, przy obecnym stanie zatrudnienia ginie w Polsce rocznie około 1000 ludzi podczas pracy, to za 5 lat (przy tej samej liczbie zatrudnionych robotników) nie powinno ginąć więcej jak 500. Jeżeli dziś zostaje rocznie ciężko rannych 20.000 ludzi, to za 5 lat liczba ta powinna spaść do 10.000. Jeżeli dziś 100.000 ludzi kaleczy się podczas pracy, to w r. 1944 nie powinno się więcej pokaleczyć, jak 50.000. Jeżeli obecnie tracimy rocznie z powodu wypadków przy pracy około 250 milionów złotych, to w 1944 r. nie powinniśmy stracić więcej, niż 125 milionów. Przyjmując, że na przestrzeni tych 5 lat spadek wypadkowości obniżałby się stopniowo i równomiernie, okaże się, że dzięki powszechnej akcji bezpieczeństwa pracy można uchronić od śmierci 1.250 młodych przeważnie ludzi, 25.000 uchronić od kalectwa, zapobiec 125.000 lżejszych pokaleczeń i zaoszczędzić 300 milionów złotych (I. S. S.).

Francja

W r. 1937 obliczono spożycie winogron we Francji na 177 milionów kilogramów, podczas gdy w r. 1930 spożyto tylko 80 milionów kilogramów. Jeszcze większy popyt ma świeży sok winogronowy. W r. 1930 obliczono spożycie soku na 600.000 butelek, a w r. 1937 na 3.000.000 butelek. Istnieją osobne miejscowości, w których przeprowadza się leczenie winogronami, a liczbę tych miejscowości powiększono w r. b. do 29.

Niemcy

Drugi z rzędu Międzynarodowy Kongres Balneologiczny odbył się w Berlinie i w zdrojowisku Nauheim od 22 do 28 września 1938 r. Frekwencja na zjeździe była stosunkowo niewielka. Spośród 145 zgłoszonych uczestników przybyła zaledwie połowa, z tych zaś znaczna część odjechała zaraz po obradach berlińskich. Pierwsze dwa dni obrad odbyły się w Berlinie. Dnia 22. IX. było posiedzenie Dyrekcji i Rady Głównej Federacji Uzdrowisk, na którym dokonano wyboru 8 wiceprezesów Federacji. Zgodnie ze statutem na czterech wiceprezesów wybrano reprezentantów francuskiego, niemieckiego, angielskiego i włoskiego, z pozostałych zaś czterech stanowisk pierwsze objął delegat polski w osobie Prezesa Związku Uzdrowisk Polskich, Stanisława Karłowskiego, resztę zaś przedstawiciele Belgii, Jugosławii i Szwajcarii. Do Rady Głównej oprócz członków z Francji, Anglii, Niemiec i Włoch (po 3 z każdego kraju), weszło również dwóch obecnych na Zjeździe specjalnych delegatów Polski w osobach członków Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich doc. dr Antoniego Sabatowskiego ze Lwowa i dr Romana Jarosza z Truskawca. Także dokonano wyboru po 2 delegatów do Rady Głównej z Jugosławii i Węgier, a po 1 z innych krajów europejskich. Następnie mianowano pierwszych członków honorowych Federacji w osobach Moncorgé, prezesa Francuskiej Federacji Uzdrowisk i Essera, wodza Reichsfremdenverkehrsverband. Następne posiedzenie Rady Głównej i Dyrekcji ma się odbyć w r. 1939 w Belgii w Liege z racji organizowanej tam Międzynarodowej Wystawy Uzdrowisk. Walne Zebranie Federacji w r. 1940 będzie we Francji, w r. 1942 zaś we Włoszech. Siedzibą Federacji jest nadal Budapeszt.

Sprostowanie

W nr 42. P. G. L. str. 856, prawa szpalta, 5. wiersz od góry, w protokole Tow. Lek. Zagł. Dąbrowskiego winno być „po roku 1922", a nie „do roku 1922", jak mylnie podano w rękopisie.

Komunikaty

Staraniem Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie odbędzie się w dniach od 5. XI. do 19. XI. br. Kurs medycyny i higieny podzwrotnikowej, wchodzący w skład Międzywydziałowego Studium Kolonialnego U. J. W program Kursu wchodzą następujące wykłady: Dr J. Batko, b. dyrektor i lekarz naczelny Stacji kwarantannowej w Suezie: Kanał Suezki — brama narodów (1 godz). Organizacja służby zdrowia zapobiegawczej w krajach podzwrotnikowych (2 godz). Dżuma (2 godz). — Dr L. Bier, doc. Uniw. Jagiell.: Klimatologia kolonialna a zdrowie (3 godz). — Dr A. Dolatkowski, kapitan-lekarz marynarki wojennej: Higiena okrętu (budulec, rozplanowanie, wentylacja, zaopatrzenie w wodę, oświetlenie i ogrzewanie) (2 godz.). Higiena pracy marynarza (wpływ klimatu morskiego, charakter służby, choroby zawodowe) (2 godz.). — Dr M. Gieszczykiewicz, prof. U. J.: Bakteriologia i epidemiologia krajów podzwrotnikowych (5 godz.). Żółta gorączka (1 godz.). — Dr J. Jakóbkiewicz, kierownik Filii Państw. Zakładu Higieny w Gdyni: Epidemiologia chorób zakaźnych w mieście portowym (2 godz.). Odżywianie załóg okrętowych (2 godz.). — Dr Janicki: Członkonogi pasożytne krajów podzwrotnikowych. — Dr J. Kostrzewski, prof. U. J.: Ospa czarna, dur powrotny, dur plamisty i stany pokrewne, choroba Weila, tularemia, czerwonka amebowa (4 godz.). — Dr J. Latkowski, prof. U. J.: Cholera, zakażenie pałeczką Banga (2 godz.). — Dr M. Siedlecki, prof. U. J.: Najważniejsze pasożyty zwierzęce krajów podzwrotnikowych (3 godz.). — Dr J. Smoleński, prof. U. J.: Geografia obszarów kolonizacyjnych polskich (2 godz.). — Dr T. Tempka, prof. U. J.: Zimnica ze szczególnym uwzględnieniem zimnicy podzwrotnikowej (2 godz.). — Dr F. Walter, prof. U. J.: Trąd, Framboesia (2 godz.). — Powyższy Kurs jest przeznaczony dla studentów wyższych lat medycyny, zwłaszcza dla studentów XVI trymestru, a także dla absolwentów oraz dla lekarzy, mających zamiar poświęcić się służbie okrętowej, portowej, w koloniach itp. Kurs jest bezpłatny. Dodatkowych informacyj udziela Dziekanat Wydziału Lekarskiego U. J.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.